FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1926. N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

GUY HENRI

Né le 23 novembre 1902, à Caudéran (Gironde).

Les Chondrites costales primitives de la seconde enfance

Président : M. OMBRÉDANNE, Professeur.

Travail du service
de M. le Professeur OMBRÉDANNE

FOIX
TYPOGRAPHIE POMIÈS, FRA ET Cie, SUCCESSEURS

1926

TABLEAU DU PERSONNEL

LE DOYEN..... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

Anatomie.....	MM. NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNEO.
Physiologie.....	ROGER.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie organique et chimie générale ..	DESGREZ.
Bactériologie.....	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales...	LABBE (M.).
Pathologie médicale.....	SICARD.
Pathologie chirurgicale.....	LERENE.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	CARNOT.
Hygiène et médecine préventive.....	BERNARD (L.).
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Clinique médicale.....	GILBERT. BEZANCON. ACHARD. VIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.....	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
Clinique d'accouchement.....	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN
Clinique gynécologique.....	FAURE (J.-L.).
Clinique chirurgicale des enfants et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VACQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale....	DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Professeur sans chaire.....	ROUVIERE.
Professeur sans chaire.....	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie chirurgicale	BASSET
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique	BLANCHETIÈRE.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Histologie	CHAMPY.
Pathologie médicale	CHIRAY.
Pathologie médicale	CLERC.
Hygiène	DEBRE.
Anatomie pathologique	DE JONG.
Médecine légale	DUVOIR.
Obstétrique	ECALLE.
Pathologie médicale	FIESSINGER.
Pathologie médicale	FOIX.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Pathologie médicale	HARVIER.
Urologie	HEITZ-BOYER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Parasitologie	JOYEUX.
Chimie biologique	LABBE (H.).
Pathologie chirurgicale	LARDENOIS.
Oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Obstétrique	LEVY-SOLAL.
Pathologie méd cale	LHERMITE.
Pathologie médicale	LIAN.
Pathologie chirurgicale	MATHIEU.
Obstétrique	METZGER.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Bactériologie	PHILIBERT.
Physiologie	RICHET.
Obstétrique	VAUDESCAL.
Histologie	VERNE.
Ophtalmologie	VELTER.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS EN EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS.

Pathologie médicale	GOUGEROT.
Obstétrique	GUENIOT.
Histologie	RETTERER.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE A TITRE PERMANENT

Pathologie chirurgicale	AUVRAY.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Pathologie médicale	LAIGNIEL-LAVASTINE
Médecine infantile	LEREBOULLET.
Pathologie médicale	LERY.
Pathologie médicale	LOEPER.
Pathologie chirurgicale	PROUST.
Pathologie chirurgicale	SCHWARTZ.

V. — CHARGÉS DE COURS

Agrégé de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents de travail des mutilés de guerre et des infirmes.	MAUCLAIRE.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.

A MES PARENTS

En témoignage de ma profonde affection et de ma si grande reconnaissance.

A MES FRÈRES

(In mémoriam).

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE,

Qui me fait le grand honneur de présider cette thèse après m'avoir fait profiter, dans son service, de son lumineux enseignement et de sa bienveillance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
GOUGEROT,

En témoignage de mon respectueux dévoûment et de ma vive reconnaissance pour l'aide et les conseils si précieux qu'il m'a prodigués pendant tout le cours de mes études médicales.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HUC,

Dont la bienveillance et la souriante amabilité sauraient rendre agréable le travail le plus aride.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur LEJARS,
Monsieur le Docteur Félix RAMOND.

EXTERNAT

Monsieur le Docteur LECONTE *(In mémoriam)*
Monsieur le Docteur Louis BAZY,
Monsieur le Professeur CHAUFFARD,
Monsieur le Professeur agrégé FIESSENGER,
Monsieur le Professeur OMBRÉDANNE,

Faisant fonction d'INTERNE,

Monsieur le Professeur agrégé GOUGEROT.

A MM. LES DOCTEURS :
BRODIN, FERNET, PEYRE, BLUM, LANCE.

Prétendre individualiser un syndrome nouveau, et dire de ce syndrome qu'il est assez fréquent pour qu'il ne se passe pas de semaine sans qu'on en rencontre quelque exemple, pourrait prouver une hardiesse qu'excuseraient mal notre jeunesse et notre inexpérience, puisqu'il s'agit ici de notre travail inaugural.

Aussi ne saurions-nous trop remercier M. Ombrédanne d'avoir bien voulu, non seulement encourager les recherches que nous avons faites dans son service, vérifier nos constatations symptomatologiques et les effets de la thérapeutique préconisée, mais encore sanctionner les résultats de nos efforts en acceptant la présidence de cette thèse.

C'est à la consultation d'orthopédie des Enfants malades, sous l'œil bienveillant de M. Lance, que nous avons pu examiner de

nombreux cas de chondrites costales primitives, parmi lesquels ont été choisis ceux qui font l'objet de nos observations personnelles. Et nous le remercions de tout ce qu'il nous a appris, ainsi que de l'insigne faveur qu'il nous a faite en adoptant et en défendant nos idées. (Société de Pédiatrie, 20 janvier 1925.)

Mais à coup sûr, de tous les hommes éminents dont nous fûmes entourés pendant notre séjour à la clinique chirurgicale des Enfants, c'est encore à M. Huc que nous devons le plus.

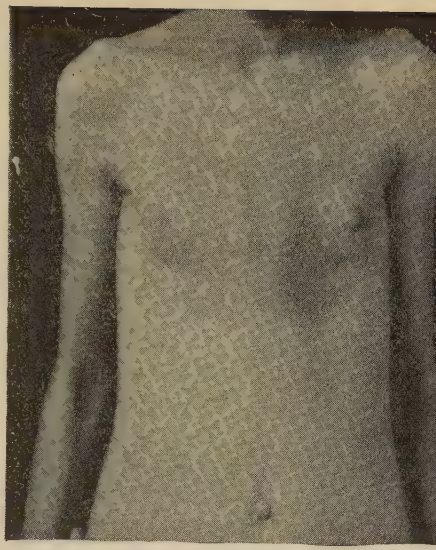
En nous acceptant comme collaborateur, en nous initiant à ses recherches personnelles, en nous apportant un grand nombre d'observations prises dans sa clientèle et en nous faisant bénéficier ainsi de ses années d'effort et de travail, il nous a donné de si grandes preuves de confiance et de sympathie qu'il s'est acquis des titres impérissables à notre reconnaissance. Nous le remercions de l'honneur qu'il nous a fait et nous le remercions aussi de la bonne grâce et de l'amabilité — qualités rares aujourd'hui — avec lesquelles il a bien voulu diriger l'élaboration de cette thèse.

Stagiaires externes et internes qui se sont succédés à la clinique chirurgicale des Enfants malades ont pu apprécier unanimement la valeur et le charme de son enseignement, que

tous ses élèves espèrent bien lui voir continuer longtemps encore, malgré la fin de son clinicat.

C'est au talent de notre collègue et ami le docteur Schlésinger que sont dus les schémas que l'on verra plus loin. Nous le remercions de sa précieuse collaboration.

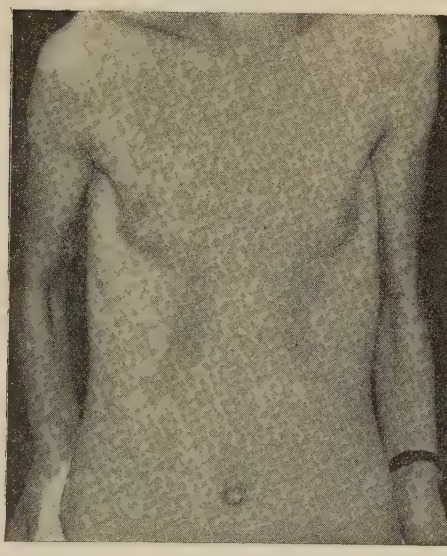
Et nous tenons à remercier, en terminant, tous ceux dont l'affection ou la sympathie ont été, en des circonstances particulièrement douloureuses, les seuls efficaces encouragements à vivre et à travailler que nous ayons rencontrés. Qu'ils sachent la gratitude infinie que nous leur en gardons.



Profil : Lordose
Lombaire

Face 1 : Tuméfaction
Latérosternale

Face 2 : Dépression
sous-mammaire



I. — INTRODUCTION

Les déformations thoraciques sont très fréquentes, leurs conséquences sont toujours sérieuses. Il n'est donc pas étonnant que les médecins se soient attachés depuis longtemps à leur étude, aient recherché leurs causes et tenté de prévenir leurs effets. Malgré les nombreux travaux dont il a été l'objet, le problème n'est pas encore complètement résolu aujourd'hui et certains points restent obscurs. C'est avec l'espoir de contribuer à l'étude de ces déformations et de diminuer dans une certaine mesure cette part d'obscurité que nous avons entrepris les recherches dont on va lire l'exposé.

Dans le groupe hétérogène et complexe des

altérations morphologiques de la cage thoracique existe, nous semble-t-il, un certain nombre de cas particuliers caractérisés par un syndrome clinique propre, par des lésions limitées, par des conditions étiologiques précises. Ces faits ne paraissent pas avoir été jusqu'à présent mis en lumière, mais ils méritent d'être isolés et mieux connus. Toutefois, avant d'aborder leur étude, il semble indispensable d'indiquer les résultats des travaux antérieurs et de résumer les données acquises jusqu'à présent.

Sous le nom de THORAX EN ENTONNOIR (Tricherbrust des Allemands, Funnelshaped breast ou encore Tetrahedric Chest des Anglais, Pechoennambudo des Italiens), de nombreux auteurs ont décrit une affection essentiellement caractérisée par l'existence d'une dépression infundibuliforme plus ou moins profonde, située au niveau de la région inférieure du sternum, un peu en dehors de la ligne médiane et en général à gauche de celle-ci. « De chaque côté de l'excavation médiane les articulations chondrocostales saillantes dessinent deux bourrelets allongés..... Cette déformation d'origine congénitale doit être soigneusement distinguée des déformations thoraciques auxquelles donne naissance le rachitisme. » (1)

La première observation due à un auteur anonyme paraît dans la *Gazette des Hôpitaux* en

(1) Kirmisson. Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale p. 204 (Masson éd. 1898).

1860. Eggel et Flesh publient ensuite des cas isolés et c'est Ebstein qui en 1882 en rassemblant les faits publiés crée le nom de Tritcherbrust. Appert décrit ensuite l'association de malformations cardiaques et de thorax en entonnoir. Kundmuller, en 1885, rapporte deux cas; Herbst en 1887, en rapporte trois cas. Klemperer recueille plusieurs observations, retrouve cette anomalie dans trois générations successives de la même famille et montre le rôle de l'hérédité. Enfin Ramadier et Sérieux, Picqué et Colombani étudient séparément cette question et en donnent deux importantes monographies.

Cette affection, disent tous ces auteurs, est d'origine congénitale et se produit au cours de la vie intra-utérine. En réalité il ne s'agit pas là d'une entité morbide, ni même d'un syndrome défini répondant à des conditions étiologiques précises. Nous avons constaté en effet en étudiant les cas publiés et en lisant les nombreuses observations rassemblées par Clément dans sa thèse qu'il s'agit presque toujours de sujets adultes, souvent même des vieillards (1).

Les malades étudiés étaient assez fréquemment des aliénés ou des idiots déjà âgés. Dans ces conditions, l'origine congénitale des lésions décrites ne nous paraît pas absolument démontrée, dans toutes les circonstances, et il nous semble légiti-

(1) Clément. Le Thorax en entonnoir, Thèse de Paris 1905.

me d'admettre qu'un certain nombre de ces cas relevait d'un processus pathologique différent, plus tardif, celui-là même dont nous avons entrepris l'étude. (1)

Dans plusieurs de ces observations, il est clairement indiqué en effet que l'affection a débuté pendant la seconde enfance. Citons en particulier l'observation de Flesh, une des premières publiées et qui a toujours été reprise depuis, dans laquelle les lésions thoraciques débutent à l'âge de onze ans, en même temps que des crises d'épilepsie. Et l'on pourrait relever de nombreux cas analogues parmi ceux qui ont fait depuis l'objet de communications isolées.

Les déformations rachitiques du thorax sont trop fréquentes et trop bien connues à l'heure actuelle pour que nous ayons besoin d'insister. Rappelons seulement que la cage thoracique prend un aspect caractéristique qui la rend comparable à celle d'un oiseau, ou encore à la carène d'un navire ; d'où le nom de Thorax en Bréchet ou Thorax en Carène qu'on lui applique si souvent. Le sternum et les cartilages prennent part aux altérations morphologiques ; mais ici le squelette tout entier est intéressé. Les nouures épiphysaires, les déformations des os longs du mem-

(1) Signalons que Clément et d'autres auteurs rapportent sous cette même appellation de thorax en entonnoir des malformations *secondaires* à des maladies bien définies. Citons pour mémoire le Thorax Syringomyelique (Pierre Marie), myopathique (Déjerine), déformé par une tumeur (Chappard), une médiestinite, une symphise pleurale, etc... Nous n'avons pas à nous en occuper ici.

bre inférieur et tous les stigmates qui viennent compléter ce tableau symptomatique, les conditions étiologiques et l'âge d'apparition propre au rachitisme en font une entité clinique bien définie et qu'on ne saurait confondre avec une autre.

Le problème du rachitisme tardif est au contraire beaucoup plus complexe et nul sujet ne donne lieu encore à l'heure actuelle à plus de controverses. Depuis 1861, époque à laquelle le professeur Ollier créa la dénomination de rachitisme tardif, les discussions ont été nombreuses et les conclusions des différents auteurs souvent contradictoires. Certains décrivent sous ce nom toute une série de déformations propres à l'adolescence, d'autres au contraire vont même jusqu'à douter de son existence. Sans prendre parti dans le débat, nous nous contenterons d'indiquer brièvement ici les conclusions présentées dans sa thèse par Mlle Goude, élève du professeur Marfan (1).

Distinct du rachitisme commun prolongé, le rachitisme à début tardif peut se présenter d'après ces auteurs sous deux formes cliniques : l'une généralisée (lésions d'aspect comparable à celles du rachitisme commun), l'autre partielle, localisée. Cette dernière comprendrait un certain nombre de déformations en général isolées telles que la scoliose essentielle des jeunes filles, genu valgum

(1) GOUDE, Sur le rachitisme tardif. Thèse de Paris. 5 juin 1926.

des adolescents, pied plat valgus, coxa vara, coxa valga, maladie de Madelung etc...

A l'appui de sa thèse, Mlle Goude présente une seule observation, observation d'un garçon de 13 ans dont il nous paraît utile de reproduire l'essentiel, parce qu'il s'agit d'une affection voisine de celle que nous étudions, mais différente en réalité par son étiologie et son évolution. — Sans antécédents notables, Jean T... présente à douze ans 1/2, à la suite d'une gêne respiratoire attribuée à des végétations adénoïdes et pour laquelle ou a pratiqué l'exérése de ces végétations ainsi que des amygdales, une lésion de la paroi antérieure du thorax dont l'évolution se continue progressivement pendant un an. « Sur la face antérieure du thorax longeant le bord droit du sternum, existe une dépression verticale en forme de large gouttière, s'étendant depuis le bord inférieur de la clavicule jusqu'à l'extrémité inférieure du sternum. Plus large en haut où elle atteint 8 centimètres de largeur, elle se rétrécit de façon régulière à mesure que l'on descend, conservant à son extrémité inférieure, une largeur de 4 centimètres environ. Les bords de cette dépression rejoignent le plan thoracique par une courbe régulière. La partie la plus déclive atteint un centimètre de profondeur. Dans l'ensemble il existe là une déformation analogue à celle que laisserait le poing s'enfonçant dans un tissu dépressible, »

« Au palper le fond de la gouttière donne une impression générale de mollesse cartilagineuse, dans laquelle on retrouve les côtes sous forme de bandes dépressibles. Chacune d'elles reprend progressivement sa consistance normale à mesure que l'on s'approche des bords de la gouttière pour présenter à ce niveau une résistance franchement osseuse. »

« La radiographie faite dans cette région montre comparativement avec le côté sain une décalcification incontestable. On constate en effet que les bords des côtes s'estompent progressivement surtout au niveau de l'extrémité antérieure. L'extrémité antérieure de la côte devenue floue ne peut être précisée avec netteté. Le corps de l'os lui-même présente un aspect moucheté sur une étendue d'environ 6 centimètres. »

En dehors d'une très légère scoliose à convexité dorsale droite tous les autres organes paraissent parfaitement normaux. Pas de stigmates dystrophiques. Le Wassermann est négatif, il n'existe aucun symptôme de spécificité héréditaire ni aucun antécédent du même ordre chez les parents de l'enfant. Les déformations constatées ont en somme à leur base une lésion manifeste, le ramollissement, la décalcification du tissu osseux des côtes.

C'est encore à la décalcification et au ramollissement du tissu osseux qu'est due L'OSTEOMALACIE, affection dont les rapports avec le rachi-

tisme ont été si longuement discutés. Atteignant surtout les adultes et parmi ceux-ci presque uniquement les femmes fatiguées par de nombreux accouchements mais frappant aussi parfois, semble-t-il, les adolescents, cette maladie provoque elle aussi des déformations thoraciques, plus ou moins considérables caractérisées surtout par un affaissement progressif du plastron sternocostal. Mais il s'agit ici d'une maladie générale portant sur l'ensemble du tissu osseux et dont le diagnostic est par conséquent facile à faire avec les affections localisées des parois thoraciques. (1)

Enfin, pour terminer cette revue des déformations thoraciques il nous reste à signaler celles que l'on observe, physiologiquement en quelque sorte, chez les athlètes et tous ceux qui sont professionnellement obligés à de grands efforts musculaires. Dans un article intitulé « Les ailerons du thorax » et paru dans la presse médicale du 18 février 1925, Messieurs Meige et Huard signalent cette déformation caractérisée par une saillie anormale des deux derniers cartilages costaux, les côtes inférieures paraissant attirées en haut et en dehors. Ces auteurs ont noté cet aspect particulier de la poitrine sur diverses œuvres d'art ; certaines statues de Phidias appartenant à la frise du Parthénon, l'Harmodius et l'Aristogiton qui se trouvent au musée

(1) Nous ferions les mêmes remarques à propos de la maladie de Paget chez les vieillards.

de Naples, le Thésée qu'on voit au British Muséum. Nous l'avons remarquée nous-même, d'une façon particulièrement nette, sur les cariatides qui soutiennent les grandes orgues de Luxeuil : le sternum est creusé en gouttière profonde, les cartilages costaux et les articulations chondrocostales saillantes forment de chaque côté un bourrelet volumineux. (1)

Tableau récapitulatif		
Déformations thoraciques	Congénitales.	Thorax en entonnoir
	1re Enfance.	Thorax rachitique.
	2e Enfance.	Rachitisme tardif.
	Adulte	Ostéomalacie.
		Ailerons du Thorax.
	Vieillards.	Maladie de Paget.

Cette revue rapide des différentes déformations thoraciques connues jusqu'à présent, était indispensable. Nous espérons qu'elle est susceptible, malgré sa brièveté, de donner une idée exacte des faits actuellement acquis, et de résumer les travaux antérieurs. Dans presque tous les cas, il s'agit de lésions complètes touchant les différentes pièces de la charpente thoracique.

A côté de toutes ces altérations morphologiques, analogues à certaines d'entre elles, avec lesquelles elles ont été confondues jusqu'à maintenant, mais différentes en réalité par la localisation des lésions, par les conditions étiologiques et par le traitement qu'elles comportent, il nous semble légitime de réserver une place à part à certaines déformations

(1) Signalons également pour être complet, les déformations thoraciques professionnelles que l'on observe en particulier chez les cordonniers et les tailleurs.

thoraciques bien particulières qui méritent d'être individualisées et pour lesquelles nous proposons le nom de CHONDRITES COSTALES PRIMITIVES.

II. — OBSERVATIONS

Observation I.

Raoul R... garçon boucher, 14 ans. Est envoyé à la consultation d'orthopédie des enfants malades pour arthrite sternoclaviculaire droite, d'origine bacillaire.

L'affection a débuté un mois auparavant, par une petite tuméfaction devenue rapidement douloureuse et qui oblige le malade à interrompre son travail et à porter son bras en écharpe.

Dans ses antécédents personnels ou héréditaires on ne trouve rien de notable. Les parents sont bien portants. Il a perdu un jeune frère en bas âge (mort à un an).

A l'examen on constate l'existence d'une tuméfaction régulièrement arrondie, rénitente, très douloureuse à la palpation, située au niveau du bord gauche du manubrium sternal. Cette tuméfaction a le volume d'une mandarine. Elle recouvre complètement le premier cartilage costal gauche, déborde nettement sur le deuxième cartilage costal en bas et un peu en haut sur le bord inférieur de l'extrémité interne de la clavicule. La peau tendue, un peu luisante, paraît normale.

En palpant méthodiquement la région on se rend compte que l'extrémité interne de la clavicule et l'interligne de l'articulation sternoclaviculaire ne sont pas douloureuses. Au contraire, l'articulation chondrosternale et l'union du cartilage et de la première côte sont particulièrement douloureuses.

Du côté droit le premier cartilage costal est épaissi, saillant légèrement en avant, indolore.

On note de part et d'autre du thorax, mais surtout du côté gauche, au niveau des 5e, 6e, 7e, 8e cartilages costaux une dépression régulière curviligne allongée transversalement, ayant la forme d'une cupule sphérocylindrique dont la courbure la plus marquée serait verticale.

La situation et le volume des organes intrathoraciques (cœur, poumons) et des organes abdominaux (foie, rate) paraissent sensiblement normaux. Il n'y a pas d'appendice xyphoïde.

Acrocyanose au niveau des pieds et des mains.

En examinant la bouche, on constate que les dents sont mal rangées et présentent un certain nombre de stigmates dystrophiques : incisives supérieures à bord libre irrégulièrement excavé, canines en tournevis, tubercules de Cabarelli, de chaque côté, existence d'une seconde rangée de molaires plus ou moins déformées en dedans des molaires supérieures. Palais ogival, étroit et haut.

L'analyse de sang donne les résultats suivants: (Dr Peyre) B. W. = H7 Hecht = H5.

Raoul R... nous a donné d'autre part les mensurations suivantes :

Poids 44 kilogs. 200, taille 1 m. 58, périmètre thoracique : au niveau des mamelons 73 cm, en expiration et 79 en inspiration forcée. Au niveau des dépressions sous mammaires 66 cm. en expiration et 73 en inspiration forcée.

Les renseignements fournis par l'examen radiographique concordent avec l'examen clinique :

L'extrêmité interne de la clavicule est normale. On aperçoit immédiatement au dessous d'elle une ombre régulièrement arrondie, peu visible du reste, qui semble correspondre à la tuméfaction. L'extrêmité antérieure de la première et de la deuxième côtes sont radiologiquement normales.

Les éléments de ces différents examens et les résultats qu'ils nous donnent nous incitent à penser qu'il s'agit d'une chondrite aiguë, localisée au premier cartilage costal, et dont l'origine nous

paraît être la syphilis héréditaire. Un traitement par le sulfarsénol est institué. Le malade reçoit successivement 0,06, 0,12, 0,18, 0,24, 0,30, 0,36, 0,42, soit 1 gr. 68 de sulfarsénol. Les injections sont suspendues à ce moment par suite des vacances.

Dès la troisième injection on constate que la tuméfaction a nettement diminué. Elle est beaucoup moins douloureuse et le malade a de lui-même abandonné l'écharpe qui soutenait son bras lorsqu'il vient à l'hôpital pour sa quatrième piqûre. A la septième injection la tuméfaction a presque complètement disparu et le malade ne souffre plus.

Sur notre demande le malade revient à l'hôpital des Enfants malades au mois d'octobre. Il a repris son métier de garçon boucher et ne souffre plus. Le premier cartilage gauche reste un peu saillant, de même à droite, sans que la pression réveille aucune douleur.

Observation n° II.

Francis B...., âgé de 8 ans est amené à l'hôpital en juillet 1926 pour déformation du thorax ayant débuté à l'âge de 7 ans.

Antécédents héréditaires : Grand-père mort à 44 ans (néphrite chronique).

Mère : atteinte de surdité. L'examen du sang et du liquide cephalo rachidien en 1923 ont donné un résultat négatif. A eu un premier enfant qui meurt

le lendemain de sa naissance. Père : traité en 1923 pour néphrite spécifique, avec grosse quantité d'albumine et BW. positif.

Antécédents personnels : Né à terme, normalement. Incontinence nocturne d'urine durant jusqu'à l'âge de 6 ans. A l'âge de 5 ans est opéré des végétations et des amygdales. Mais on s'aperçoit six mois après qu'il continue à mal respirer. Est opéré à nouveau. Il semble que son état général se soit notablement amélioré depuis cette seconde intervention.

En 1923 W négatif. A reçu 9 séries préventives de sulfarsénol.

Actuellement. — Bon état général. Aucun trouble fonctionnel à signaler du côté des appareils digestif, respiratoire, cardiaque. Intelligence normale.

Examen. — C'est un enfant de taille normale (1 m. 27) plutôt maigre (24 k. 500). Il présente une tuméfaction allongée verticalement, située en dehors du sternum du côté droit. Cette tuméfaction est indolore, résistante à la pression. Elle correspond aux 4e, 5e, 6e et 7e cartilages costaux qui, nettement saillants, forment comme une sorte de bourrelet en dedans du mamelon droit.

Il existe du côté gauche, au dessous du mamelon une dépression régulière qui correspond aux cinquième et sixième cartilage costal, et limitée en bas par un aileron.

Il n'y a pas d'appendice xyphoïde : à sa place

existe une dépression en cupule arrondie assez profonde qui augmente pendant l'inspiration.

Le cœur paraît un peu dévié en dehors. La pointe bat dans le 5e espace.

Le foie et la rate paraissent de dimensions normales.

Périmètre thoracique $\frac{61}{57}$

On note par ailleurs l'existence d'une ectopie testiculaire bilatérale.

Dents : incisives à bord inférieur crénelé. Tubercule de Carabelli bilatéral.

W. = H^8 H^6

Observation n° III.

Daniel A... 14 ans.

Malade envoyé par le professeur agrégé Lereboullet pour déformation thoracique.

Pas d'antécédents pathologiques familiaux intéressants.

Antécédents personnels.

Entérite très grave de la première enfance. Opéré de végétations à 8 ans. Enfance délicate. A présenté il y a deux ans de l'anurie nerveuse.

Opéré d'appendicite à froid il y a 5 mois.

Actuellement.

Vient consulter pour déformation du thorax ayant débuté il y a trois ou quatre mois, dit la mère.

Cette déformation aurait coïncidé avec une pous-

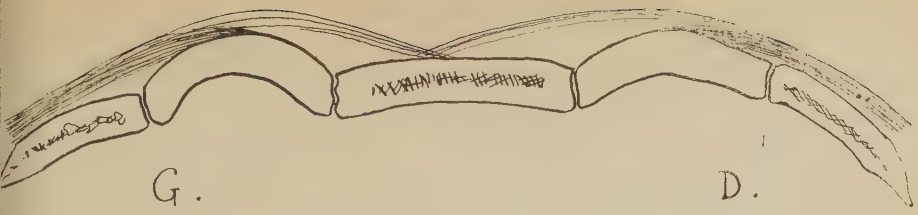


fig 1. Tumefaction laterosternale.

Coupe schematique horizontale de la paroi anterieure du thorax passant par le 3e cartilage costal.

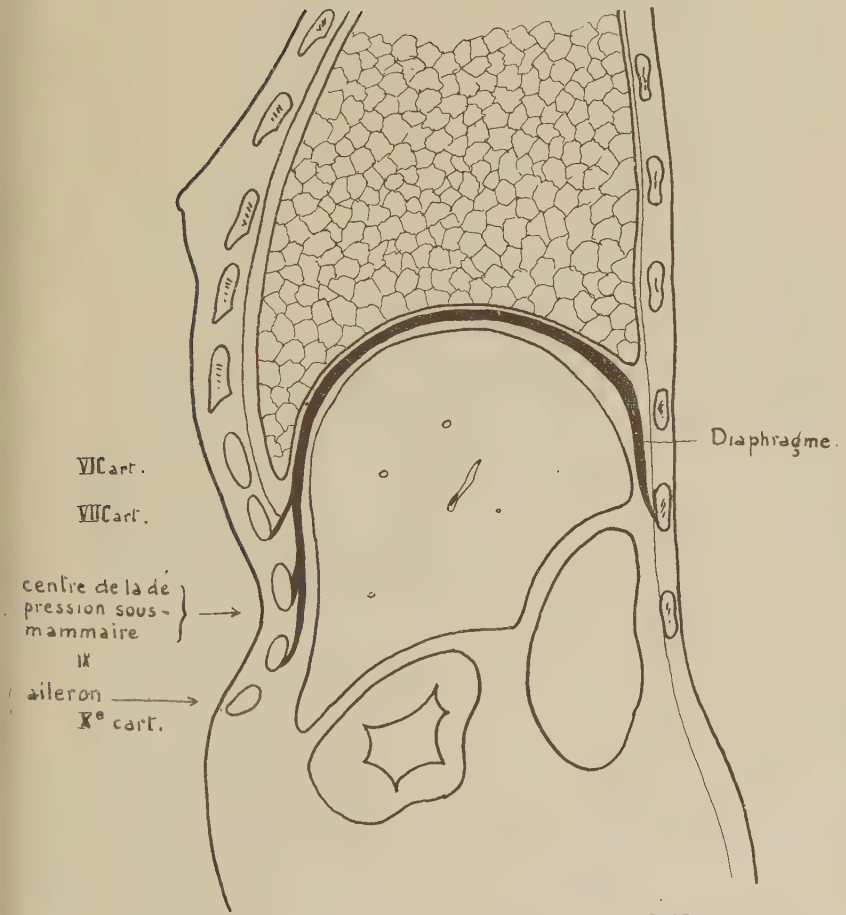


fig 2. Dépression sous-mammaire

Coupe sagittale passant par le mamelon droit

sée de croissance ; autrefois thorax tout à fait normal.

Double dépression sous-mammaire, profonde d'environ 3 centimètres en son centre.

Saillies chondrales, parasternales gauches, seulement du 3e cartilage au 7e cartilage. Cœur et poumons paraissant normaux.

Ventre un peu gros, étalé.

Taille : 1 mètre 48.

Poids : 43 kilogs 145.

Capacité vitale : 1 litre 300.

Maximum d'apnée : 25 secondes.

Indice de Hirtz : 2 cm. 7.

Débit respiratoire maximum : 2 litres.

Rhinométrie : normale.

Aspect général : assez bon. Ne ronfle pas, mais le malade est vite essoufflé, au jeu, à la marche.

Le thorax est immobile dans les mouvements respiratoires, les côtes supérieures ne bougent pas, même dans le rire, la toux. La respiration semble uniquement abdominale.

L'enfant est gêné pour respirer quand on comprime l'abdomen. Dans ces conditions seulement les côtes se mobilisent au cours de l'inspiration.

Observation n° IV.

Georges de L... 12 ans.

Janvier 1925,

Vient consulter pour une tuméfaction du genou droit ayant débuté il y a plusieurs mois.

Genou volumineux, ni chaud ni douloureux, aucune limitation des mouvements. Synoviale épaissie, blindée au niveau du cul de sac sous quadricipital, choc rotulien.

Aucun ganglion rétro-crural.

Au niveau du genou gauche : synoviale épaissie, choc rotulien.

Pas d'antécédents syphilitiques avoués. (Nombreux frères et sœurs, mais présentant des maladies très fréquentes, deux fausses couches).

Chez ce malade, le seul stigmate évident est l'atrophie cuspidienne portant sur presque toutes les molaires sauf les prémolaires.

A l'examen on constate un épaississement très marqué (en saillie de trois centimètres au moins sur le plastron sterno costal) siégeant sur les cartilages des 2e, 3e, 4e, 5e, 6e et 7e côtes gauches. Tuméfaction intéressant uniquement les cartilages énumérés, non douloureux à la pression ; les cartilages sont nettement moins souples que les cartilages symétriques quand on comprime la paroi costale.

Aucune déformation des côtes elles-mêmes, pas de déformation vertébrale. Les viscères sous-jacents paraissent intacts.

Le malade a une respiration uniquement abdominale, les côtes sont absolument immobiles dans l'inspiration.

Traitement. — On conseille une cure arsenicale dirigée par un médecin spécialiste.

Mai 1926,

Le traitement a été exécuté d'une façon très imparfaite, malgré les avertissements du médecin.

Au niveau des genoux la situation n'a pas changé.

La déformation du thorax s'est exagérée en ce sens que des dépressions sous-mammaires se sont constituées de chaque côté au niveau des 8e, 9e, et 10e cartilages.

Observation n° V.

Charlotte de C. 13 ans.

Enfant consultant, pour état malingre, chétif.

Antécédents héréditaires et collatéraux.

Père diabétique jeune, mort rapidement. Pas de syphilis déclarée.

Mère bien portante, trois enfants, pas de fausses couches.

Une sœur a eu une poussée d'apophysite tibiale antérieure. Une autre sœur un peu chétive opérée de l'appendicite.

Antécédents personnels.

Petite enfance très délicate. Bronchite à répétition. Entérite. Chétive depuis l'âge de deux ou trois ans ; a été soignée par des pédiatres parisiens, montrée pour son dos à des orthopédistes parisiens également à plusieurs reprises. Le thorax a toujours été plus ou moins déformé. La plupart des médecins consultés ont pronostiqué

l'amélioration avec la croissance ; malgré une santé toujours précaire. Opérée deux fois pour végétations ou hypertrophie amygdalienne.

Actuellement. — Malade d'aspect très chétif. Maigreur considérable. Membres longs et grêles. Faciès adenoidien (d'après les spécialistes il n'existe plus d'adénoïdes).

Ne ronfle pas. N'est pas réglée.

Thorax étroit, un peu en carène avec une double saillie chondrale parasternale de la deuxième à la septième côte. Double dépression sous-mammaire du volume du poing.

Thorax absolument immobile à la respiration.

Par contre ventre saillant, pas très volumineux, lordose lombaire très prononcée, région dorsale légèrement cyphotique. Attitude très variable, malade instable, sans muscles.

Épaules élevées, moignons rejetés en arrière.

Poids : 24 kilogs. 725.

Taille : 1 mètre 40.

Capacité vitale au spironabre de Verdin 895 cm.

Maximum d'apnée 18 secondes.

Indice de Hirtz 1 CM. 5 dans le périmètre sous-mammaire.

Débit respiratoire maximum inférieur à 1 litre.

Au miroir de Glatzel rhinométrie normale.

Traitement.

Climat tempéré ; gymnastique abdominale couchée, gymnastique respiratoire en position couchée avec spiroscope et compression sur l'abdo-

men et les saillies chondrales para-sternales et héliothérapie.

Au bout de 2 mois 1/2 de traitement.

Poids 27 kilogs 130.

Taille 1 mètre 43.

Capacité vitale : 1 litre 340.

Maximum d'apnée : 28".

Indice de Hirtz : 3 cM 5.

Débit respiratoire maximum 1 litre 520.

Etat général : bien meilleur. Teint plus coloré, travaille mieux.

Localement. En position couchée les dépressions sous-mammaires ont presque disparu.

Thorax moins déformé, les côtes se mobilisent avec la respiration, même les côtes supérieures.

Observation n° VI.

Robert S. 11 ans.

Vient consulter pour ostéite du pied avec ulcération et tuméfaction aiguë du 4° cartilage costal gauche.

Juin 24. — Ostéo-Arthrite typique de l'articulation métatarsophalangienne du premier orteil = W + +

Ulcération arrondie au dos du pied.

Aucun phénomène douloureux, aucune limitation des mouvements.

Au niveau du quatrième cartilage costal tuméfaction fusiforme sur toute la longueur du carti-

lage, s'arrêtant à la côte d'une part et au sternum d'autre part.

Un peu d'augmentation de la chaleur, mais pas de rougeur pas de fluctuation.

Tuméfaction légèrement douloureuse. Pas de lésion viscérale appréciable. Le malade fait remonter le début des accidents du thorax à une huitaine de jours, tandis que les lésions du pied datent de quatre mois.

On institue d'emblée un traitement par le sulfarsénobenzol.

Octobre 24. — Les lésions cartilagineuses ont rétrocédé en deux mois environ, le cartilage reste volumineux, dur, il semble avoir perdu son élasticité. Une radiographie ne montre pas de calcification du cartilage.

Les lésions du pied régressent, l'ulcération n'est pas complètement fermée.

Observation n° VII.

Michel B... âgé de 6 ans.

Vient consulter pour déformation du thorax ayant débuté à l'âge de 5 ans.

Antécédents.

Héréditaires : mère, un enfant mort à 3 mois (?) une fausse couche de 6 mois.

Personnels : Né à terme. A marché à 11 mois.

En 1923 encéphalite. Etat léthargique pendant 9 jours. Pendant un mois, myoclonies marquées,

surtout au bras gauche. Est soigné pendant 18 mois.

Au début de 1926 est géné pour respirer. Est opéré des végétations adénoïdes et des amygdales en avril 1926.

Examen. — Asymétrie faciale, le côté droit est plus développé que le gauche, le nez est dévié un peu vers la gauche, Ptosis bilatéral plus marqué à l'œil gauche. Il existe une bride muqueuse médiane entre la lèvre supérieure et la gencive.

Les dents et le palais sont normaux.

Le thorax est saillant en avant et paraît aplati transversalement (aspect en carène). De chaque côté du sternum existe une saillie longitudinale allant du premier cartilage costal au cinquième. Cette saillie est irrégulière et présente une tuméfaction arrondie, surajoutée, au niveau du premier cartilage à gauche et du deuxième à droite.

Périmètre thoracique : 2e cartilage costal 55, dépression sous-mammaire 52.

Périmètre abdominal : rebord costal 53, ombilic 54.

Il existe une dépression sous-mammair bilatérale avec éversion du rebord costal. Cette dépression siège au niveau des 6e et 7e cartilages. Elle est plus profonde à gauche.

L'enfant a peu d'appétit et a maigri (15 juin 18 kg. 500, 15 juillet 17 kg. 400) mais les fonctions digestives paraissent normales.

Taille 1 mètre.

Observation n° VIII.

Suzanne M..., 15 ans.
Novembre 1924.

Vient consulter pour une adénopathie suppurée de la région sous angule maxillaire gauche ; suppuration froide. Toute la chaine carotidienne est augmentée de volume. Antécédents tuberculeux familiaux. Mère morte phtisique, père soigné dans un sanatorium.

L'enfant eut à l'âge de 4 ans une arthrite de la hanche droite qui a nécessité un traitement d'une durée de 5 ans à Berck. (Dr Ménard) et qui a guéri en laissant une ankylose. Actuellement, outre les lésions signalées plus haut, on trouve, du côté gauche, une saillie très limitée au 3e, 4e, 5e cartilages costaux, saillie antérieure angulaire, donnant l'impression que le cartilage croît dans un espace trop court, entre l'extrémité de la côte et le sternum. Ni les côtes, ni le sternum ne présentent de déformation. La colonne vertébrale est rectiligne.

Du côté droit on a l'impression d'un début d'accidents analogues, les cartilages symétriques sont simplement un peu épaissis et leur résistance normale fait défaut.

A la respiration le thorax est immobile, l'inspiration est uniquement diaphragmatique.

Juillet 1925.

Le séjour dans un climat marin a guéri l'abcès

froid ganglionnaire, l'état général est meilleur.

Au point de vue thoracique les lésions se sont développées à droite et sont très comparables à celles du côté gauche, il en résulte un aspect de dépression en entonnoir de la région sternale basse et xyphoïdienne.

La respiration est restée abdominale.

Capacité vitale : 1 litre 620.

Pas traces de végétations, amygdales d'apparence normale. A chaque inspiration il existe une dépression xyphoïdienne qui se comble à l'expiration.

Février 1926.

Après avis d'un phtisiologue on fait une gymnastique respiratoire prudente pendant trois mois.

La malade respire maintenant avec son thorax et la dépression inspiratoire de la région xyphoïdienne n'existe plus.

La saillie des cartilages est moins apparente, les côtes tendent à se mettre de niveau avec ces cartilages, le sternum également.

Observation n° IX.

Thérèse W... 12 ans.

Venue à l'hôpital pour déformation douloureuse du neuvième cartilage costal gauche.

Malade d'origine polonaise, interrogatoire des parents assez difficile. Plusieurs frères ou sœurs morts en bas âge, 3 fausses couches. Pas de stig-

mates syphilitiques chez la mère, pas de stigmates chez l'enfant.

8 férier 1925.

A l'examen tuméfaction inflammatoire *spontanée, sur toute l'étendue* du neuvième cartilage costal gauche, en particulier au voisinage de l'extrémité costale. Région chaude et douloureuse à la pression, légère rougeur, tous phénomènes évoluant depuis trois jours.

Pas de ganglions, ni dans l'aisselle, ni dans l'aine.

On songe à un début d'abcès froid costal, mais au bout de quelques jours les phénomènes aigus persistant, ayant même tendance à augmenter, on est forcé d'admettre l'hypothèse d'une infection aiguë banale d'autant que le Waserman est négatif, et qu'une thérapeutique arsenicale reste sans effet.

4 mars 1925.

La ponction tentée dans la région tuméfiée ne donne aucun résultat.

Vaccination avec stock vaccin antistaphylococcique de l'Institut Pasteur.

10 mars 1925.

Atténuation des phénomènes inflammatoires.

21 mars 1925.

Guérison.

7 avril 1925.

Apophysite du calcanéum à allure subaigüe. On reprend la vaccination,

14 mai 1925.

Guérison complète. Le cartilage de la neuvième côte gauche reste nettement plus volumineux que les autres cartilages ; il n'est plus douloureux. La respiration paraît normale.

Observation n° X.

Juliette D... 18 ans.

Jeune fille grande, mince, vient consulter parce qu'elle se tient mal et a le dos voûté. Travail intellectuel intense, n'a jamais fait d'exercices physiques.

Examen. — Malade pâle, un peu émaciée, se fatigue vite, s'essouffle, mal réglée ; aurait commencé à se déformer il y a 8 mois environ. Thorax complètement aplati en avant avec saillies des cartilages costaux et aspect de dépression sternale.

Sauf les deux premiers cartilages costaux tous les autres participent à la déformation. La saillie ne dépasse pas le plan costal de plus d'un centimètre et demi.

Les clavicules sont extrêmement saillantes et visibles en arc boutant transversal masquant complètement les premières côtes. Moignons des épaules rejetés en avant, épaules étroites. Cyphose souple dorsale supérieure.

Taille 1 m. 67.

Poids 51 kilogs 850

Capacité vitale 1 litre 460.

Rhinométrie normale.

Indice de Hirtz (2 centimètres, périmètre sous mammaire).

Débit respiratoire maximum inférieur à 2 litres.

Courbe de fatigue très rapide.

L'épreuve de l'apnée n'est pas notée.

Ventre un peu saillant, avec lordose lombaire donnant l'aspect d'un ventre fuyant en avant. Membres grêles.

La respiration est presque uniquement diaphragmatique et abdominale. Les côtes supérieures ne bougent pas, quel que soit l'effort inspiratoire, elles s'élèvent au contraire dès que l'on s'oppose à la poussée abdominale inspiratoire.

La malade part pour un camp de vacances sous la direction du lieutenant Hébert.

Au bout de deux mois elle revient avec un état général très amélioré, augmentation du poids, teint meilleur, mais les déformations thoraciques n'ont pas varié, la respiration reste uniquement abdominale.

Quelques jours d'exercices respiratoires dans de bonnes conditions suffisent au contraire à mettre en jeu d'une manière plus satisfaisante la respiration thoracique.

Observation n° XI.

Jacques B... 6 ans.

Enfant avec antécédents syphilitiques avoués du côté paternel. Un frère scoliotique.

Jusqu'à cinq ans enfant très surveillé au point de vue médical, parait avoir eu une santé à peu près normale *sans aucune déformation.*

Depuis quelques mois dépression thoracique dans la région xyphoïdienne, augmentation de poids et genu valgum.

Avril 1925.

Malade gros, court, trapu. Ventre considérable comme volume et étalé. Lordose lombaire marquée, tronc fuyant en avant.

Saillie évidente des cartilages costaux du 4e au 9e de chaque côté, mais saillie plus prononcée à gauche. A chaque inspiration, le thorax est immobile, la paroi abdominale seule se mobilise. Dans la région xyphoïdienne il existe une dépression inspiratoire fort accentuée, le fond subit une dénivellation d'environ deux centimètres.

A l'expiration la dépression persiste mais beaucoup moins marquée. L'expiration forcée, *glotte fermée*, seule arrive à soulever le fond de cette dépression et à la niveler incomplètement.

Par ailleurs on constate un génu valgum avec écartement de 6 centimètres entre les malléoles, un double pied plat, une ectopie testiculaire droite.

Taille 1 mètre 10.

Poids 22 kilogs 720.

Capacité vitale 740 m.

Maximum d'apnée 15 » !!

Indice de Hirtz 1 cm. dans le périmètre sous-mammaire.

Débit respiratoire maximum 800 cm. 3.

Rhinométrie normale: L'enfant a été d'ailleurs examiné à plusieurs reprises (par acquis de conscience) par un Otorhinolaryngologiste.

Traitement. — Repos, Héliothérapie; Climat marin (Océan).

Gymnastique abdominale en position couchée avec pression abdominale, spiroscopie,

Exercices d'expiration forcée, glotte fermée.

Octobre 1925.

Etat général meilleur, mais gymnastique faite sans bonne volonté. Dépression thoracique peu améliorée. Genu valgum moins marqué.

Janvier 1926.

Abdomen moins volumineux. Entonnoir moins creux. Les saillies cartilagineuses s'égalisent. Genu valgum très amélioré.

Mai 1926.

L'enfant accepte toujours difficilement les exercices de gymnastique. Cependant l'entonnoir s'étale et élargit, les limites sont moins nettes et il n'existe plus de dépression inspiratoire.

Septembre 1926.

L'enfant a régulièrement fait les exercices prescrits. Amélioration considérable.

Capacité vitale : 1 litre 215.

Indice de Hirtz 4 centimètres dans le périmètre sous mammaire.

L'enfant commence à pouvoir immobiliser l'abdomen dans l'inspiration et au contraire à soulever les côtes, même les côtes supérieures dans ce mouvement.

Ventre moins gros, lordose améliorée.

Observation n° XII.

Joseph P... âgé de cinq ans.

Est amené par ses parents qui ont remarqué l'apparition d'une tuméfaction à la face antérieure du thorax quinze jours auparavant.

Il s'agit, disons le de suite, d'une famille tchecoslovaque parlant difficilement le français. Les renseignements que nous avons recueillis ont donc été assez imparfaits. Il semble cependant qu'il se soit toujours bien porté jusqu'à maintenant. Né à terme, il a marché à 14 mois. Sa croissance a été normale. Toutefois il serait plus vite essoufflé, plus vite fatigué que ses petits camarades. Nous n'obtenons aucun renseignement notable sur ses antécédents héréditaires.

Examen. — L'enfant a bonne mine et paraît vigoureux. Il mesure 102 centimètres et pèse 29 kilos.

Dès que l'enfant est dévêtu on remarque de chaque côté du sternum en dedans et à la même hauteur que les mamelons deux tuméfactions verticales. Du côté droit la tuméfaction est plus volumineuse, plus saillante. Elle est formée par les troisième, quatrième, cinquième et sixième cartilages costaux; chacun d'eux est proéminent, de consistance normale. Du côté gauche, l'aspect est identique, mais la tuméfaction, moins prononcée, s'arrête au niveau du cinquième cartilage costal. Dans l'ensemble le sternum, qui est normal, forme une sorte de rigole située entre deux bourrelets.

On constate de plus l'existence de la dépression sous-mammaire caractéristique, plus marquée, plus profonde, du côté droit. Les septième, huitième, neuvième et dixième cartilages présentent une courbure régulière à concavité externe, comme si, malléables, ils avaient été déprimés par une pression, s'exerçant de dehors en dedans.

Il n'y a pas d' « ailerons », mais le ventre est proéminent. On ne peut pas sentir l'appendice xyphoïde.

Au niveau du troisième cartilage costal le périmètre thoracique est de 55 centimètres. Il est de 57 centimètres au niveau des dépressions sous-mammaires. Ces mesures sont prises pendant l'expiration normale de l'enfant. Elles ne varient pendant l'inspiration normale que de trois millimètres. Le plastron sterno-costal semble du reste immobile et la respiration est uniquement diaphragmatique.

L'examen des différents organes ne donne, par ailleurs, aucun renseignement, et ceux-ci paraissent normaux. On note cependant l'existence de deux tubercules de Carabelli au niveau des deux premières molaires supérieures. La voute palatine est ogivale. Les incisives sont normales. Le front est bombé.

L'examen du sang a pu être pratiqué. Il a fourni les résultats suivants : sang du père H^8H^7, sang de la mère H^6H^3. Sang de l'enfant H^4Q^2. Le premier chiffre indique les résultats hémolytiques de la réaction pratiquée avec le sérum chauffé, le second avec le sérum non chauffé.

Observation n° XIII. — Rachitisme tardif.

Robert G... âgé de 12 ans est amené à l'hôpital le 16 juillet 1926 pour déviation de la colonne vertébrale remarquée déjà trois mois auparavant.

Antécédents. — Né à terme, a marché à 18 mois, mais faiblesse des jambes. A 3 ans fièvre fréquente avec diarrhée, vomissements.

Sourd-muet, Otite à l'âge de 2 mois.

Coqueluche, rougeole, bronchites fréquentes l'hiver.

A l'âge de 5 ans est opéré des végétations adénoïdes. Il continue à dormir la bouche ouverte. A 10 ans on l'opère à nouveau.

Examen. — Dépression infundibudiliforme au niveau de l'appendice xyphoïde absent. Régulière

arrondie, elle augmente pendant l'inspiration.

Légère dépression sous-mammaire bilatérale, avec éversion du rebord costal.

Respiration bruyante. Circulation collatérale. Scoliose dorsale gauche équilibrée, souple à triple courbure.

Tibia en lame de sabre.

Pied plat bilatéral.

Mensurations. — Taille 1 mètre 40.

Périmètre thoracique, mamelon 67, dépression 61.

Périmètre abdominal ombilic 62.

III. — SYMPTOMATOLOGIE.

Les observations que l'on vient de lire et que nous avons choisies, comme les plus typiques, parmi les nombreux cas que nous avons rencontrés, ne sont pas absolument identiques et diffèrent, en apparence, les unes des autres, sur un certain nombre de points. De prime abord, elles présentent pourtant deux éléments constants qui permettent de les grouper : l'existence d'une altération spéciale de la charpente thoracique, l'unité de la période d'apparition. Ces deux éléments sont manifestes. Suffisent-ils pour créer une individualité morbide, une entité pathologique ? C'est le problème que nous allons essayer de résoudre en analysant successivement dans le présent cha-

pitre les différents aspects et les différents caractères du syndrome clinique, avant d'aborder l'étude de ses conditions étiologiques et pathogéniques propres.

I. Age.

La période de croissance, la période de préformation et de formation pendant laquelle les éléments de l'appareil locomoteur et de la charpente vivent et grandissent si activement, semble bien être l'âge d'élection pour les lésions qui nous occupent. Il est exceptionnel qu'elles débutent avant cinq ans ; nous avons eu à examiner des malades plus jeunes de 3 et 4 ans qui présentaient des déformations thoraciques rappelant plus ou moins celles que nous étudions et qui nous avaient été envoyés pour cette raison. Il s'agissait toujours de lésions rachitiques banales.

Il est aussi rare de les voir apparaître après 14 et 15 ans. Passé cet âge il s'agit en général d'altérations secondaires, par exemple à un symphise pleurale, sequelle de pleurésie dont l'aspect clinique est tout différent. Cette époque d'apparition est très importante et nous aurons à revenir sur ce point à propos de l'étiologie.

II. Anatomie pathologique.

Le professeur Kirmisson écrivait en 1902 : « Je dis déformation du thorax et non pas du

sternum, car le plus souvent tout le squelette de la cage thoracique, sternum, côtes et cartilages costaux prend part à la difformité et il est souvent difficile de dire dans un cas particulier quels sont les éléments primitifs intéressés. » (1) Dans cette définition le professeur Kirmisson parlait des lésions rachitiques et uniquement de celles-ci. Il était intéressant de comparer, ou mieux, d'opposer, dès l'abord ces caractères anatomiques à ceux que nous avons observés.

En examinant soigneusement les malades dont nous avons reproduit les observations, on se rend bien vite compte en effet que seule, quelle que soit l'importance de la déformation, une des pièces de la charpente thoracique a été atteinte, et cette pièce c'est le cartilage costal. La morphologie des côtes et du sternum est normale. L'intégrité même du tissu osseux est conservée. Traces cirtométriques et radiographies en font foi. *Seul le cartilage costal est atteint, seul il est déformé.*

Dans la règle plusieurs cartilages costaux sont malades mais avant d'indiquer l'aspect d'ensemble qui en résulte, il est utile de préciser successivement la morphologie normale et la morphologie pathologique de chacun d'eux.

La pièce cartilagineuse qui unit l'extrémité antérieure des dix premières côtes au sternum

(1) Kirmisson. Les difformités acquises de l'appareil locomoteur pendant l'enfance et l'adolescence. Ch. IV. Déformation du thorax p. 346 (Masson, Ed. 1902).

n'est pas, on le sait, strictement rectiligne. Plus ou moins longue, horizontale ou au contraire oblique en bas et en dehors, suivant le niveau auquel on la considère, elle présente normalement une légère courbure à concavité interne qui continue régulièrement la courbure costale. Si bien qu'il est parfois difficile, chez les sujets très musclés ou un peu gras, de sentir, à la palpation, l'articulation chondrocostale, ces deux pièces se trouvant en parfaite continuité. Nous n'avons pas à rappeler ici les insertions musculo-aponévrotiques qui se font sur ses faces ou sur ses bords. On les trouvera minutieusement décrites dans les traités d'anatomie et nous aurons à revenir sur ce point à propos de la pathogénie.

Cette pièce cartilagineuse peut subir pathologiquement trois ordres de déformations :

Dans un premier cas, de beaucoup le plus fréquent, la très légère courbure, que présente normalement le cartilage, est nettement exagérée comme si, sous l'influence d'une poussée venue du dedans, celui-ci faisait saillie extérieurement, son extrémité interne se rapprochant de son extrémité externe. Cette voussure à convexité antérieure peut être plus ou moins marquée, elle est en général, régulière et arrondie, plus rarement on constate une angulation véritable.

Ce type de déformation se voit surtout du troisième au septième cartilage costal. On le voit également au niveau des neuvième et dixième carti-

lages. Il se traduit dans ce cas, par un aspect morphologique auquel on a donné le nom « d'aileron du thorax ». Il est beaucoup plus rare à d'autres niveaux.

Dans un deuxième cas, on peut dire qu'il s'agit d'une déformation inverse. Non seulement, la tige cartilagineuse a perdu sa courbure normale, mais elle présente même une courbure opposée à concavité externe. Tout se passe comme si les cartilages avaient été aspirés en dedans ou comme s'ils avaient reçus du dehors un coup de poing dont ils auraient gardé l'empreinte. Cette courbure pathologique peut être plus ou moins marquée, elle reste toujours régulière, allongée, sans angulation.

Ce type de déformation est, en général, propre aux cartilages inférieurs, plus longs. On le rencontre, presque uniquement dans la région sous mammaire, au niveau des sixième, septième et huitième cartilages, où il donne lieu à une dépression caractéristique souvent limitée en bas par une saillie du dernier cartilage (Aileron). Il est du reste très souvent associé au premier.

Dans le troisième cas, beaucoup moins fréquent, le cartilage est augmenté de volume dans son ensemble, hypertrophié dans tous les sens. Cette tuméfaction est en général régulière, fusiforme ou arrondie, elle peut se rencontrer à différents niveaux, mais caractérise le plus souvent les formes isolées. Dans ce type de déformation le cartilage est le siège d'un véritable processus

gommeux ou inflammatoire, lésion dont il emprunte alors l'aspect anatomopathologique.

Il s'agit toujours en effet dans cette dernière catégorie de faits d'une forme aigüe. La tuméfaction se constitue rapidement et évolue comme une ostéo-périostite. Il est certain que le périchondre est toujours atteint et qu'il est même dans ce cas le siège principal du processus inflammatoire. Lancereaux écrivait déjà dans son traité d'anatomie pathologique : « Les cartilages revêtus d'une toile fibreuse ou périchondre, comme les cartilages du larynx et les cartilages costaux, sont les plus exposés à de telles sortes de lésions, qui consistent plutôt en une périchondrite qu'en une inflammation primitive de la substance cartilagineuse elle-même. »

On voit donc, pour résumer cet exposé en quelques mots, que l'atteinte des cartilages costaux dans la grande majorité des cas se traduit avant tout par une altération de substance dont le résultat clinique est le ramollissement, la malléabilité, condition originelle des déformations que nous avons citées. Telles sont les caractéristiques de la *lésion élémentaire*, dont nous allons maintenant indiquer les conséquences morphologiques : tuméfaction latérosternale et dépression sous mammaire.

La TUMÉFACTION LATÉROSTERNALE est constituée par une sorte de bourrelet vertical situé en dedans du mamelon. Dans la règle, elle

s'arrête en haut au niveau du 2e ou 3e cartilage, en bas au niveau du 5e ou 6e. Le plus souvent, régulièrement convexe et arrondie, elle prend un aspect hémicylindrique caractéristique ; presque toujours bilatérale mais non symétrique, elle limite, avec la tuméfaction du côté opposé, une sorte de gouttière dont le fond est constitué par le sternum, dont la structure est normale.

Les lésions unilatérales au début commencent presque toujours par le côté gauche et restent par la suite plus accentuées de ce même côté. Au palper la consistance des cartilages costaux paraît sensiblement normale. Peut-être sont-ils même un peu plus résistants.

La dépression sous-mammaire est toujours localisée aux sixième, septième, huitième et neuvième cartilages costaux. Bilatérale, mais toujours moins marquée d'un côté que de l'autre, cette dépression est régulière, à contours ovalaires, avec un grand axe horizontal et un petit axe vertical. Elle mesure environ 10 à 12 centimètres dans le sens transversal, et 7 à 8 dans le sens vertical. Ses bords sont mousses, arrondis, sans limite précise. Les cartilages gardent leur consistance normale. Sa profondeur augmente pendant l'inspiration dans de faibles proportions. Ces déformations sont comparables à celles que présenterait un thorax dépressible serré entre les deux mains et dont il conserverait les empreintes.

Cette dépression est fréquemment limitée en bas

par une éversion en haut et en dehors du dernier cartilage costal et c'est à l'aspect morphologique qui résulte de cette saillie excessive qu'a été réservé le nom d'aileron du thorax.

III. Évolution clinique.

Les chondrites costales de la seconde enfance peuvent se présenter en clinique sous des aspects assez différents et il est indispensable, pour plus de clarté, de distinguer dès l'abord, deux grandes formes, l'une subaiguë ou chronique, la plus fréquente et peut-être la plus importante à connaître, l'autre aiguë, plus rare, moins dangereuse sans doute, parce qu'elle attire immédiatement l'attention et bénéficie d'une thérapeutique adéquate.

Ces deux formes cliniques notablement différentes l'une de l'autre, par les syndromes qui les caractérisent, évoluent cependant sur un terrain particulier, identique dans les deux cas et qui se traduit par un certain nombre de symptômes communs. Pour éviter des redites il semble logique d'énumérer dès maintenant ces symptômes communs, constants dans presque tous les cas et qui prennent de ce fait une valeur particulière pour le diagnostic, malgré leur apparence accessoire.

C'est presque toujours en effet, chez des enfants débiles dont la croissance a été irrégulière, difficile, dont l'hérédité est chargée, que les chondrites

costales apparaissent et se développent. Dans la majorité des cas la syphilis héréditaire est en cause. On conçoit donc que l'on rencontre, d'une façon constante, chez ces malades, toute une série de symptômes qui traduisent la tare originelle dont ils portent le poids. Stigmates de dégénérescence, stigmates d'hérédo-syphilis ne manquent presque jamais dans le tableau clinique qu'ils présentent. Nous ne pouvons les examiner tous ici en détail. Cela nous entraînerait trop loin, et nous nous bornerons à citer ceux que nous avons le plus communément observés.

1° Terrain. — Au niveau de la bouche, le palais ogival et les dystrophies dentaires sont fréquents. La dent typique d'Huntchinson est très rare, mais les incisives à bord inférieur plus ou moins excavé, les canines en tourne-vis, les mollaires dont les tubercules mamillaires sont érodés et qui présentent sur leur face interne un tubercule surajouté (tubercule de Garabelli) se rencontrent au contraire souvent. On trouve même parfois des dents surnuméraires (observation numéro I). Le front Olympien, l'adhérence du lobule des oreilles, le prognathisme sont également fréquents. Par contre, la déformation du nez, si caractéristique, qui succède à l'effondrement des os propres, est rare. Chose curieuse, l'axyphoïdie est la règle et l'on trouve, en général, à la place que devrait occuper l'appendice xyphoïde, une dépression cupiliforme ou infundibudiliforme, qui grandit pendant l'inspiration,

L'arriération mentale et la déficience intellectuelle ne se voient presque jamais. Il en est de même des lésions oculaires de l'hérédo-syphilis. Nous avons observé dans un cas la persistance de l'incontinence nocturne d'urine jusqu'à l'âge de 6 ans. Ce même enfant présentait à 8 ans une ectopie testiculaire double (observation n° II).

Chacun de ces stigmates — et nous ne les avons pas tous énumérés — est discutable, isolément, et sa valeur contestable. Mais leur association, leur co-existence en plus ou moins grand nombre chez le même malade, donnent à coup sûr de précieuses indications. Dans les cas de chondrite costale où nous les avons rencontrés (c'est-à-dire dans la très grande majorité d'entre eux) les antécédents héréditaires, les examens sérologiques ou l'épreuve du traitement sont toujours venus confirmer les conclusions que nous en avions tirées.

2° *Formes chroniques.* — Dans la forme chronique le début est insidieux. Les cartilages ne deviennent pas douloureux et ce sont en général les parents qui s'aperçoivent plus ou moins rapidement de la déformation. L'enfant se plaint parfois d'une gêne, d'une sensation de striction thoracique, il est plus vite essoufflé que ses camarades. Parfois aussi les signes fonctionnels manquent totalement. L'entourage du petit malade ne s'inquiète pas, espère dans une guérison spontanée, l'habitue à une gymnastique respiratoire qui aggrave souvent son état, et celui-ci

n'est finalement amené à l'hôpital que six mois ou un an après le début de son affection. La déformation est alors bilatérale et présente tous les caractères indiqués plus loin.

Mais chaque fois qu'il est possible d'examiner l'un de ces enfants dans les premières semaines qui suivent le début, on constate que la déformation est unilatérale. Il s'agit d'une tuméfaction rénitente assez souvent douloureuse à la pression, siégeant en général du côté gauche, en dehors du sternum. Les dépressions sous-mammaires, inégales, existent des deux côtés, à peine esquissées, mais toujours plus marquées du côté gauche. Dans certains cas c'est par elles que commence l'affection, la tuméfaction latéro sternale ne paraissant qu'ensuite.

A la période d'état, le thorax offre un aspect caractéristique : de part et d'autre du sternum existent deux bourrelets verticaux plus ou moins saillants, mais toujours asymétriques et inégaux. Latéralement, au dessous des mamelons, existent pareillement deux dépressions de dimensions et de profondeurs différentes qui complètent le tableau morphologique typique dont nous avons indiqué plus haut les détails structuraux.

Tant que dure la croissance, ces déformations peuvent augmenter progressivement, mais le plus souvent elles se constituent en quelques semaines ou en quelques mois ; elles restent alors fixées, immobilisées en quelque sorte et seul un traite-

ment orthopédique prolongé peut rendre au thorax sa morphologie normale.

A côté de cette forme chronique de beaucoup la plus fréquente, et que l'on pourrait appeler forme haute, existe une forme basse dans laquelle la tuméfaction siège au niveau des derniers cartilages du septième au dixième. L'aspect clinique et l'évolution sont les mêmes. Il faut noter cependant que l'on trouve constamment dans ce cas un abdomen particulièrement volumineux, saillant en avant, par carence de la musculature abdominale. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point à propos de la pathogénie.

Dans la *forme subaiguë*, les localisations et manifestations cliniques sont à peu près les mêmes, mais l'évolution est plus rapide et les cartilages sont douloureux spontanément, au moins pendant la période de début.

3° *Forme aiguë*. — Dans la forme aigüe localisée le tableau clinique est dominé par une triade symptomatique constante caractéristique de la chondropérichondrite, quel que soit le germe pathogène originel.

La DOULEUR est souvent le signal qui éveille l'attention du malade. C'est au début un point de côté plus ou moins marqué, sensible surtout pendant un effort inspiratoire, un mouvement un peu violent des membres supérieurs. Ce point de côté augmente bientôt d'intensité et se localise. La douleur devient souvent assez considérable

pour provoquer une dyspnée pénible et pour obliger le malade à porter son bras en écharpe (1).

Bientôt apparaît la TUMÉFACTION. Le plus souvent un seul cartilage ou deux sont atteints. Bouvier dans sa thèse cite 14 observations. Dans six cas les lésions existaient à gauche, dans cinq cas à droite et dans trois des deux côtés. Il en décrit l'aspect de la façon suivante : « Quand la déformation est perceptible elle ne se présente pas sous la forme d'une saillie bien limitée, à la façon d'un pois fixé sur une partie solide mais sous forme d'une voussure globale de soulèvement plus ou moins apparent. »

Pouvant atteindre parfois le volume d'une mandarine cette tuméfaction est très douloureuse à la pression et il est indispensable de la palper avec beaucoup de précautions. De consistance renitente, sous des téguments normaux et libres au moins au début, mais qui peuvent devenir par la suite rouges, ou même très tardivement, adhérents, elle présente deux points particulièrement douloureux et au niveau desquels on réveille une véritable douleur exquise : ce sont les extrémités du cartilage, les articulations chondrocostales et chondrosternales.

L'ÉTAT GÉNÉRAL est toujours atteint. Les

(1) Dans ses leçons sur la syphilis, Fournier disait déjà en 1873 : « La Pleurodynie peut encore avoir son origine dans les lésions du même ordre développé au niveau des cartilages costaux. Plusieurs fois j'ai eu l'occasion d'observer des chondroperichondrites costales absolument analogues aux périostites de la même région. »

enfants souffrent, dorment mal, s'agitent. La fièvre dépasse rarement 38° ou 38° 5. L'anorexie est fréquente, il existe souvent un état saburral des voies digestives avec nausées. Mais cette atteinte de l'état général n'est jamais inquiétante : elle correspond à ce qui se produit toujours lorsque évolue un processus inflammatoire localisé, et disparait rapidement sous l'influence du traitement.

En même temps la tuméfaction diminue, la douleur devient moins violente, les cartilages voisins, souvent un peu épaissis et sensibles à la pression, reprennent leur aspect normal. Il ne subsiste plus, en général, qu'une légère saillie en avant de la pièce cartilagineuse atteinte.

Quelle que soit la forme envisagée, il est particulièrement important de compléter l'examen du petit malade en étudiant, d'une part, le fonctionnement du thorax et les mouvements que subissent ses parois pendant les différents temps de la respiration, d'autre part, l'état du cœur et des poumons. Ce complément d'examen doit se faire successivement en position verticale et en décubitus dorsal.

Lorsque l'enfant est debout la moitié supérieure de son thorax est presque complètement immobile. Les côtes ne se soulèvent pas pendant l'inspiration et l'expansion, regardée à jour frisant est pratiquement nulle. Ces renseignements sont confirmés par la mensuration du périmètre thora-

cique et les variations de celui-ci en expiration, et en inspiration. (Coefficient d'élasticité de Hirtz). Ces variations ne dépassent pas dans la régle deux à trois millimètres, à l'état habituel.

La moitié inférieure du thorax paraît relativement plus mobile, mais les mouvements observés sont paradoxaux : pendant l'inspiration les cartilages et les côtes inférieures, au lieu de s'écarter, comme normalement, de l'axe vertical médian, semblent attirés en dedans. Les dépressions sous-mammaires et surtout la dépression xyphoïdienne s'accusent.

Ces enfants ont presque toujours un abdomen volumineux et saillant. La sangle musculaire abdominale est insuffisante : elle se laisse distendre par les viscères abdominaux et la saillie du ventre s'exagère pendant l'inspiration. Immobilité thoracique et attraction des cartilages inférieurs persistent même si l'on fait rire, crier, ou chanter l'enfant.

En décubitus dorsal l'action de la pesanteur est complètement modifiée et l'aspect fonctionnel du jeu respiratoire devient un peu différent, en se rapprochant de la normale. La courbure, que présente le profil abdominal, diminue et ce profil redevient sensiblement normal. L'amplitude de la cage thoracique et les mouvements de ses parois augmentent. Les dépressions sous-mammaires existent toujours, mais ne s'exagèrent pas autant pendant l'inspiration.

Mais l'amélioration apparente qui résulte de la position couchée n'est que partielle, éminemment transitoire. Ces enfants sont et restent des *insuffisants respiratoires*. Il est facile de confirmer cette notion si importante pour l'évolution, le pronostic et le traitement Les procédés et les tests, qui ont été préconisés dans ce but, sont nombreux. Certains de ces procédés se recommandent par la simplicité et par la constance de leurs résultats. On les trouvera indiqués plus loin, à propos de la physiologie pathologique. Disons tout de suite qu'il est indispensable de les employer systématiquement dans l'examen des malades atteints de déformation thoracique, car ils sont seuls capables de renseigner exactement sur la gêne fonctionnelle que celle-ci détermine.

Il est non moins indispensable de procéder chaque fois à l'examen attentif des poumons. Sujets à des bronchites fréquentes, s'enrhumant au moindre froid, ces enfants doivent être auscultés soigneusement. En l'absence de toute complication, on observe fréquemment de la submatité des sommets avec diminution du murmure vésiculaire. Ces symptômes inquiétants disparaissent pendant deux ou trois inspirations, lorsqu'on provoque un accès de toux ce qui indique que les alvéoles pulmonaires n'ont pas subi d'atteintes anatomiques importantes (Sergent). Aux bases, il n'est pas rare de constater, comme aux sommets,

une dimunition du murmure vésiculaire, et un certain degré de submatité, qui peuvent aller dans certains cas jusqu'à simuler un syndrome pseudo-pleurétique (Rosenthal). Si l'on a soin de percuter en particulier en avant les régions du plastron sterno-costal qui correspondent aux culs de sac pleuraux pendant l'inspiration et pendant l'expiration, on constate presque toujours que la variation des tonalités qui existent normalement, aux deux temps de la respiration, et qui traduit le déplissement du sinus costal, ne se produit pas (Dr. Huc).

De plus, on observe fréquemment chez ces malades des crises de tachycardie et de palpitations, en relation avec un effort souvent minime, une émotion sans importance ou qui surviennent même parfois saus cause appréciable. L'examen physique ne révèle presque jamais l'existence d'une lésion valvulaire, mais on constate presque toujours une augmentation de la matité cardiaque en relation avec une hypertrophie légère de l'organe. Les cavités droites en particulier sont souvent hypertrophiées ou dilatées.

Les autres pièces de la charpente thraciques sont presque toujours normales, côtes sternum et colonne vertébrale ne présentent pas de déformations appréciables, la courbure costale est normale, il n'y a pas de scoliose. Toutefois, il est fréquent d'observer chez ces malades l'existence d'un certain degré de *lordose lombaire*. Cette lor-

dose s'accompagne d'une attitude vicieuse dans laquelle la ligne qui représente l'axe du tronc est dirigée obliquement en bas et en avant. Lordose et attitude sont toujours associées au volume excessif et à la saillie proéminente de l'abdomen. Elles répondent par conséquent à l'insuffisance de la musculature abdominale.

Le squelette des membres est le plus souvent normal et, en particulier, les os longs des membres inférieurs ne présentent aucune incurvation pathologique. Signalons cependant qu'on peut observer, chez certains malades, des poussées d'apophysite qui semblent avoir la même origine que les chondrites elles-mêmes. On peut rencontrer également associées à celles-ci des ostéites ou des arthrites qui relèvent d'un processus identique. Ces faits sont exceptionnels, mais il est facile de comprendre qu'un même germe puisse s'attaquer à la fois à plusieurs éléments de l'appareil locomoteur.

IV. — Diagnostic.

L'existence des lésions cartilagineuses — tuméfactions parasternales et dépressions sous-mammaires — l'intégrité des autres pièces de la charpente thoracique, les stigmates dystrophiques associés, tels sont les symptômes essentiels sur lesquels repose le diagnostic positif. L'intégrité parfaite de la cage thoracique pendant le cours

de la première enfance permet d'écarter facilement l'hypothèse d'une localisation rachitique. Le diagnostic est donc en général assez facile.

Dans certains cas cependant, le RACHITISME TARDIF peut se manifester par des déformations d'aspect analogue. L'observation que rapporte Mlle Goude dans sa thèse et que nous avons citée plus haut en partie, celle de Robert G... (observation N° XIII) que nous avons ajoutée à nos observations de chondrites, montrent bien ce que peut être cette analogie, et apportent en même temps les éléments qui permettent toujours de faire la discrimination. Dans le rachitisme tardif, en effet, les pièces osseuses, sternum et côtes sont atteintes. Plus ou moins déformées, elles présentent de plus, à la radiographie, des images caractéristiques de décalcification. La scoliose est fréquente, pied plat et genu valgum leur sont également associées. On ne trouve presque jamais d'hypertrophie réelle des cartilages et lorsque ceux-ci sont déformés c'est secondairement aux lésions costales. Dans ces conditions il existe une gouttière latéro sternale unilatérale le plus souvent, on ne trouve jamais la tuméfaction verticale caractéristique des chondrites.

Dans les DÉFORMATIONS RACHITIQUES l'existence d'un chapelet costal au niveau des articulations chondro-costales ne saurait être une cause d'erreur. L'âge d'apparition, l'aspect caractéristique du thorax en carène, les nouures épi-

physaires, les incurvations des os longs du membre inférieur, les manifestations ligamento-musculaires, hémo-lymphatiques ou nerveuses du rachitisme viennent donner la preuve qu'il s'agit d'une véritable maladie générale et non d'une affection localisée à la charpente de la cage thoracique.

Le THORAX EN ENTONNOIR est congénital. La malformation intéresse les différentes parties du plastron sterno costal, mais surtout la moitié inférieure du sternum. C'est là une dépression unfundibiliforme profonde, médiane ou très voisine de la ligne médiane dont l'aspect est caractéristique. Cette dépression est le plus souvent isolée. Quand elle s'accompagne d'autres déformations celles-ci relevant de causes analogues, sont également congénitales et viennent confirmer le diagnostic.

Pour être complet il nous faudrait passer encore une fois en revue toutes les affections qui ont pour conséquence une déformation du thorax. Nous les avons étudiées au chapitre de l'Introduction. Il nous semble d'autant plus inutile de reproduire ici leurs caractères principaux que chacune d'entre elles se manifeste le plus souvent par un syndrôme bien particulier facile à reconnaître et qui ne ressemble aucunement à celui des chondrites costales.

IV. — ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

I. Physiologie pathologique.

Le cœur et les poumons n'assistent pas indifférents aux déformations thoraciques et ce n'est pas impunément qu'ils en subissent les conséquences. Nous avons vu quelles sont les manifestations cliniques de cette inévitable répercussion. A quels troubles fonctionnels, à quelles altérations organiques correspondent ces symptômes ; à quelles complications ultérieures faut-il s'attendre ? Voilà ce qu'il nous faut maintenant envisager.

Les troubles subjectifs cardiaques — crises de tachycardie et de palpitations — s'observent souvent. Il est habituel de constater dans ce cas

une augmentation de la matité antérieure qui traduit non seulement les rapports plus étroits que contracte le cœur avec la paroi, mais encore une hypertrophie légère de l'organe, surtout du ventricule droit. La pointe est quelquefois déviée en dehors, plus rarement en haut. Poissonnier dans sa thèse (1) Park et Howland dans une importante monographie (2) publiée en 1921 ont signalé ces modifications cardiaques à propos du thorax en entonnoir et des lésions rachitiques. Ces auteurs en trouvent la principale cause dans la gêne de la circulation pulmonaire.

C'est en effet au niveau des poumons que la répercussion des déformations et l'immobilité du thorax se fait le plus dangereusement sentir. Les enfants atteints de chondrites costales sont tous des insuffisants respiratoires. La percussion et l'auscultation le montraient déjà. Il est facile d'en faire la preuve et de nombreux procédés ont été proposés pour cela.

L'indice d'élasticité de Hirtz est un des plus simples et des meilleurs. Il résulte, on le sait, de la comparaison des périmètres thoraciques pendant l'inspiration et l'expiration forcées. Cette mensuration de périmètre thoracique peut se faire en trois points, axillaire, mammaire, xyphoïdien.

---

(1) Poissonnier. Le cœur dans les déviations du rachis et dans les déformations thoraciques. Thèse de Paris, 77. p. 1906.

(2) Park et Howland. De la gravité du pronostic dans certaines déformations thoraciques d'origine rachitique Bulletin of the John Hopkins Hospital. Baltimore. Tom. XXXII, numéro 362. Avril 1921.

Aux contours axillaire et xyphoïdien, susceptibles de fausser les résultats, le premier par suite d'une contraction possible des muscles pectoraux, le second à cause de la dépression xyphoïdienne constante chez nos malades, nous avons préféré le périmètre mammaire, et c'est celui que nous avons toujours mesuré. Nous avons presque toujours obtenu dans ces conditions des indices de un ou deux centimètres alors que les indices normaux à ces âges sont de quatre à six centimètres.

Le maximum d'apnée volontaire est un des procédés les plus sûrs pour apprécier l'insuffisance respiratoire. Il suffit, pour le mesurer, de demander au sujet de faire une inspiration profonde et d'emplir d'air au maximum, ses poumons, puis de rester le plus longtemps possible sans respirer. Le maximum d'apnée volontaire est normalement de 46 à 48 secondes. Chaque fois que nous l'avons recherché chez nos malades, il s'est montré nettement inférieur à la normale : 18 à 20 secondes, tels sont les résultats que nous avons le plus souvent obtenus.

La mesure de la *capacité vitale*, avec le spiromètre de Verdin ou celui de Lance-Javary, la mesure du *débit respiratoire* avec le masque de Pech viennent toujours confirmer les résultats obtenus par les précédents procédés. Capacité vitale et débit respiratoire sont constamment inférieurs, chez nos malades, à ce qu'ils devraient être normalement et souvent même en des proportions qui vont du simple au double.

Il résulte donc de ces constatations que le syndrome des chondrites costales infantiles s'accompagne toujours d'une insuffisance respiratoire marquée. La ventilation pulmonaire se fait mal : l'hypohématose est la règle (1). C'est en cela que réside l'origine des complications sérieuses dont ces malades peuvent être atteints.

II. — Evolution et complications.

Les déformations thoraciques, tuméfaction latérosternale et dépression sous-mammaire une fois constituées ne guérissent jamais spontanément. Elles subissent souvent même dans le cours de la croissance un certain degré d'aggravation. La situation et le fonctionnement des organes intrathoraciques restent donc, par la suite, aussi défavorables. Il n'est pas rare, en l'absence d'une thérapeutique précoce, de voir survenir, au bout d'un certain temps, des complications graves.

Six mois, un an après le début de l'affection, existent déjà souvent des lésions pulmonaires organiques. Park et Howland (loc. cit.) ont signalé, à la suite de déformations rachitiques, l'existence de deux bandes longitudinales de sclérose pulmonaire, correspondant aux articulations chondro-costales et visibles radioscopiquement sous forme de deux bandes grisâtres. Ils ont

(1) L'hypohématose décrite par le professeur Maurel est différente de l'anoxémie de Paul Bert qui relève d'une proportion insuffisante d'oxygène dans le milieu ambiant.

observé également des lésions emphysémateuses des sommets coexistant avec de la condensation et de l'atélectasie des bases.

Les enfants, qui nous ont été amenés un certain temps après le début de leur déformation, étaient tous sujets à des bronchites fréquentes. Ces bronchites à répétition s'accompagnent à la longue de dilation des bronches en même temps que d'un certain degré de sclérose-pulmonaire. L'emphysème est fréquent. Tout cela augmente progressivement la gêne de la petite circulation et détermine, au bout d'un certain temps, une hypertrophie du cœur droit.

Dans ces circonstances il faut toujours redouter l'apparition d'une TUBERCULOSE PULMONAIRE, qui trouve dans cet état de moindre résistance des conditions particulièrement favorables à son développement.

Cette complication est toujours à craindre, mais, indépendamment de cette éventualité redoutable, les malades non traités sont exposés à rester toute leur vie atteints d'une infirmité irréductible et dont ils ont à supporter constamment les inconvénients. Les efforts musculaires de quelque importance, les professions pénibles, les sports, leur sont interdits. Ils restent toujours sous le coup d'une complication infectieuse mortelle et leur insuffisance respiratoire se compliquera à la longue d'insufisance cardiaque grave.

III. — Pronostic.

Les complications qui peuvent survenir sont, on le voit, nombreuses et souvent graves. On conçoit donc que le pronostic soit toujours réservé lorsqu'il s'agit de lésions déjà anciennes ou de malades déjà âgés, et qu'il soit indispensable de prévenir l'entourage et d'éveiller suffisamment son attention pour l'inciter à mettre en jeu des procédés thérapeutiques efficaces.

Le pronostic est en effet tout différent lorsque le traitement orthopédique est entrepris avant l'apparition des lésions cardio-pulmonaires secondaires. Dans la règle, lorsque les déformations sont récentes, lorsque les malades sont jeunes, la guérison complète doit toujours être obtenue. Et l'on doit espérer, dans ce cas, en même temps qu'un retour progressif à la morphologie thoracique normale, une réadaptation fonctionnelle qui permettra aux enfants de retrouver une ventilation pulmonaire et une hématose suffisantes.

IV. — ETIOLOGIE

Les conditions étiologiques qui concourent à l'apparition des déformations thoraciques ont été, et sont encore, sujettes à de multiples controverses. Il est bien certain que leur complexité même rend souvent difficile la découverte de leurs facteurs essentiels. En réalité cette complexité est surtout apparente et provient de ce fait que des affections de natures différentes ont été, et sont encore, parfois confondues sous le même nom. Nous avons essayé de montrer, dans notre introduction, en quelles entités cliniques il serait nécessaire de fragmenter la nombreuse famille des déformations thoraciques, pour faire de celles-ci une étude méthodique, et c'est faute de cette frag-

mentation préliminaire que l'obscurité a si longtemps régné dans cette question. En voici du reste deux exemples :

En 1901 (25 octobre) le docteur Gaucher présente à la Société Médicale des Hôpitaux un cas de thorax en entonnoir. L'abolition des réflexes tendineux, l'amoindrissement des réflexes pupillaires, lui font craindre en même temps un tabès incipiens. En l'absence de syphilis acquise, il estime que la syphilis héréditaire est la cause des lésions observées. Dans la discussion qui suit, M. Conby signale l'existence de lésions analogues dues au rachitisme. M. Pierre Marie indique que d'après lui ces lésions n'ont rien à voir avec le rachitisme, sont congénitales et coïncident fréquemment avec des malformations cardiaques.

En 1925 (20 janvier) Mme Wilbouchévitch-Nageotte, dans une communication à la Société de Pédiatrie (aplasie congénitale du thorax, comme cause du thorax en entonnoir) fait, d'un retard excessif de consolidation, après la naissance, l'origine du thorax en entonnoir. M Comby prend ensuite la parole : d'après lui ces déformations peuvent avoir une origine, soit congénitale, soit rachitique (Larini). M. Lance signale enfin les cas observés par le docteur Huc dans lesquels il y a tuméfaction des cartilages costaux qui sont douloureux.

On voit bien, par ces deux communications — choisies parmi bien d'autres — et les discussions qui suivirent, que si l'étiologie du thorax en

entonnoir reste encore incertaine à l'heure actuelle c'est que, sous cette dénomination, figurent des affections nettement différentes. Nous ne venons donc pas proposer ici une étiologie nouvelle et rendre le problème plus obscur encore. Nous ne prétendons pas expliquer l'origine de *tous* les thorax en entonnoir. Nous estimons seulement qu'un certain nombre de déformations connues, ou présentées, jusqu'à présent, sous ce nom, répondent à des facteurs étiologiques bien déterminés mais qui n'ont pas encore été mis en lumière. Ces facteurs étiologiques sont de trois ordres : l'influence du terrain, l'âge, l'atteinte du cartilage costal.

I. Influence du terrain.

Il est exceptionnel de voir ces déformations apparaître chez des enfants parfaitement normaux. Il s'agit au contraire le plus souvent d'enfants débiles, fatigués par des maladies antérieures ou dont la croissance s'est faite irrégulièrement. *Le rachitisme ne joue aucun rôle.* Nous n'en avons pas trouvé de trace dans les différents cas que nous avons observés. Et nous insistons, une fois de plus, tout particulièrement sur ce point : à la naissance et pendant le cours des premières années le thorax de ces enfants *est resté parfaitement normal.* Il semble par contre que certaines maladies à longue évolution, certaines

affections pulmonaires en particulier, comme l'adénopathie trachéo-bronchique, la coqueluche, puissent constituer un état de prédisposition.

Mais c'est à coup sûr l'HÉRÉDITÉ qui joue le rôle le plus important. La syphilis héréditaire en particulier, dans tout un groupe de cas, représente manifestement l'élément capital et nous en avons constaté l'existence chez un grand nombre de nos malades. Les dystrophies dentaires, le palais ogival, l'axiphoïdie et bien d'autres stigmates, se rencontrent fréquemment associés. La réaction de Wassermann n'est presque jamais franchement positive. Toutefois, en utilisant des antigènes particulièrement sensibles, comme celui de Desmoulières et en employant, non seulement le sérum chauffé comme dans le Wassermann classique, mais aussi le sérum non chauffé, suivant la technique de Hech modifiée, on obtient fréquemment les résultats dissociés qui sont l'indice des syphilis héréditaires plus ou moins latentes. H^8 ou H^7 dans le premier cas, H^5 ou H^4 dans le second, tels sont les résultats que nous avons obtenus à plusieurs reprises chez les malades qui présentaient par ailleurs des stigmates dystrophiques manifestes.

La syphilis n'est pas toujours en cause, mais lorsque celle-ci est absente l'hérédité reste toujours chargée. On retrouve chez les parents dans tous les cas l'existence d'une maladie chronique d'une tare plus ou moins lourde : diabète du père (observation n° V) tuberculose (observation n° VIII) alcoolisme, etc.

II. — Age.

Dans le cours de sa croissance, l'enfant traverse une période particulière, dans laquelle la morphologie de son thorax se modifie physiologiquement Ces variations de structure paraissent liées aux variations du mécanisme respiratoire. Le thorax s'élargit, l'obliquité des côtes diminue dans une certaine mesure, si bien que dans certains cas, l'aire de la ceinture scapulaire devient insuffisante à loger le dôme thoracique (Dr Huc). Quel que soit son aspect individuel primitif la cage thoracique se rapproche alors, plus ou moins de l'aspect bréviligne. Apparaissant quelquefois assez tard, mais en général entre 5 et 15 ans, ces modifications anatomiques jouent à coup sûr un rôle important dans l'étiologie des déformations observées. Et l'on s'explique aisément maintenant pourquoi le début de ces lésions reste particulier à l'époque de ces modifications. Nous reviendrons à propos de la pathogénie sur les modifications physiologiques qui les accompagnent.

III. — Atteinte du cartilage.

Dans les formes chroniques ou subaigües à évolution plus ou moins torpide et qui touchent presque tous les cartilages costaux, le processus inflammatoire reste souvent obscur, et il est difficile de mettre en lumière, dans ces cas, le germe

pathogène. Il semble qu'il en soit de ces chondrites comme de certaines épiphysites de croissance dans lesquelles il est presque impossible de déceler un agent infectieux.

Par contre dans les cas aigus localisés, le germe initial est facile à déterminer. Il est possible par conséquent de mettre en œuvre contre lui un traitement spécifique qui aura le plus souvent la plus grande efficacité.

Ce germe pathogène peut être le tréponème de Schaudinn et, dans ce cas, la chondrite est en tous points comparable aux chondro périchondrites qu'on trouve à la période secondaire ou tertiaire de la syphilis (Observation n° I et VI). Le cartilage est le siège d'un processus gommeux dont les caractères cliniques et l'épreuve thérapeutique établissent clairement l'étiologie (1)

Il peut être également le staphylocoque et cette chondro perichondrite staphylococcique rare d'ailleurs évolue comme un foyer de périostite. La guérison par les injections de vaccin spécifique ainsi que l'aspect clinique renseignent également ici sur l'étiologie des lésions observées. (Observation IX)

Signalons, en dernier lieu, les chondrites cos-

(1) « La diathèse syphilitique, écrit déjà Bulstead en 1876, dans l'Encyclopédie de Ziemssen. Pathologia et Terapia trad. Italienne volume III p. 154) peut attaquer les cartilages comme les os. » Il rapporte le cas de Bouisson — dans lequel existait en même temps qu'une tumeur gommeuse du grand pectoral une perichondrite des cartilages costaux — et il ajoute « j'ai vu moi-même des altérations du cartilage se traduisant par une infiltration gommeuse de ce tissu. »

tales Eberthiennes dont le Dr Delcambre rapporte 14 observations dans sa thèse (Delcambre. Contribution à l'étude des chondrites costales Eberthiennes Thèse de Montpellier 1923). Toutefois, cette variété de chondrites, toujours secondaire à la dothiénentérie, se voit presque exclusivement chez des adultes ayant dépassé 30 ans. Elle est extrêmement rare chez l'enfant. (Après les premières études de Helferich et de Bergmann en 1890, les cas isolés d'Achard et Broca en 1894, de Vianney en 1900, parut en 1903, en Amérique l'importante monographie de Shelton-Horsley qui réunissait 48 cas et pas un seul enfant).

La notion de la possibilité d'une infection du cartilage par la voie sanguine est encore trop récente et, disons le, trop discutée, pour que nous n'exposions pas en quelques mots les données actuelles du problème, les difficultés qu'il soulève, la solution qui semble la plus vraisemblable.

Classiquement, on le sait, le cartilage ne présente pas de vaisseaux et cette avascularisation est de toute évidence incompatible avec la possibilité d'une infection primitive par voie sanguine. Se basant sur un important mémoire allemand de Henschen, qui affirme, pièces en mains, l'existence de vaisseaux dans le cartilage, ainsi que sur les travaux de Mercadet et de Grujet, M. Dujarier, à propos de la chondrite tuberculeuse, estime que non seulement l'inoculation par voie sanguine est possible, mais qu'il en existe deux formes

l'une centrale, l'autre sous-péri-chondrale (1).

Sans prendre parti, indiquons seulement que si l'existence de vaisseaux reste discutée dans le cartilage normal, presque tous les auteurs sont d'accord pour admettre cette existence à la suite d'un processus pathologique ou inflammatoire. La constatation d'éléments vasculaires dans une coupe histologique serait même pour certains la preuve objective d'une lésion déjà organisée.

Quoiqu'il en soit le rôle important que joue l'hérédité et en particulier la syphilis héréditaire — dans la genèse des chondrites, suffit à expliquer la possibilité de l'inoculation par voie sanguine. Vaisseaux normaux pour les uns, néo-vascularisation pathologique pour les autres, telles semblent bien être les vecteurs de l'agent microbien.

Le temps et les occasions nous ont, jusqu'à présent, manqué pour pratiquer des examens de coupe histologique. Des recherches seront poursuivies dans ce sens et bientôt, sans doute, l'étude histologique des lésions viendra confirmer des données étiologiques que la symptomatologie, l'anotomie macroscopique et les épreuves thérapeutiques rendent dès maintenant si vraisemblables.

(1) Dujarier. A propos de la chondrite tuberculeuse. Société de Chirurgie 28 janvier 1925.

VI. — PATHOGÉNIE

Nous nous sommes bornés, jusqu'à présent, à décrire et à analyser le plus fidèlement possible les faits que nous avons observés. Et cette première partie de notre thèse n'a été, en quelque sorte, qu'un compte rendu abrégé et résumé des constatations que nous avons eues si fréquemment l'occasion de faire aux Enfants Malades dans le service de M. Ombrédanne, sous la direction si aimable et si compétente de M. Huc.

L'heure de l'interprétation a sonné. C'est dire que l'ère des difficultés commence. Nous nous trouvons en présence, en effet, de déformations bien particulières. Et si l'étiologie de ces déformations nous est clairement indiquée par leur

localisation anatomique, par leur caractère évolutif et l'existence de poussées aiguës de chondro-périchondrites isolées, ainsi que de toutes les formes intermédiaires, les raisons qui déterminent les modalités spéciales suivant lesquelles s'effectuent ces altérations morphologiques, ne sont pas aussi aisément visibles, au moins de prime abord.

On conçoit la complexité du problème : les cartilages costaux affaiblis par un processus inflammatoire plus ou moins manifeste, subissent de la part des muscles auxquels ils donnent insertion, de la part des pressions exo ou endo-thoraciques qui s'exercent sur leur face et des pressions latérales ou médianes qui s'exercent sur leurs extrémités, toute une série d'influences variées dont le déséquilibre, la rupture d'antagonisme, agit sur leur courbure et leurs attitudes propres. Tuméfactions latéro-sternales et dépressions sous-mammaires, voilà quels sont les aboutissants morphologiques de ces influences diverses, et c'est en partant de ce résultat matériel et palpable que nous arriverons à mettre au jour le rôle effectif particulier de chacune de ces multiples actions, dans le mécanisme pathologique réel.

I. Mécanisme respiratoire normal.

L'entrée et la sortie de l'air dans les poumons se font, on le sait, grâce aux variations de la capa-

cité thoracique. Ces variations de volume ou ampliation dues à l'élasticité pulmonaire et au jeu des muscles inspirateurs, sont globales et s'accomplissent suivant les trois diamètres du thorax : diamètre vertical (diaphragme) diamètre antéro-postérieur et diamètre transversal (surcostaux, scalène, petit dentelé, cervical descendant). A ces derniers s'ajoutent des muscles accessoires qui ne fonctionnent que dans les inspirations forcées et n'ont pas d'insertion vertébrale : ce sont le sterno-cléidomastoïdien, les pectoraux, le grand dentelé. C'est par suite de la contraction de ces différents muscles que les côtes obliques en bas et en avant se relèvent, mouvement, qui a précisément pour résultat d'augmenter la longueur de l'axe antéropostérieur et de l'axe transversal.

L'importance relative de ces trois variations n'est pas la même chez tous les sujets. Il est classique de distinguer trois types de mécanisme respiratoire : abdominal chez l'enfant, costal supérieur chez la femme, costal inférieur chez l'homme. Cette classification schématique est évidemment imparfaite et ne s'applique pas exactement à la réalité. Mais elle conserve cependant une valeur relative et un intérêt certain. Les recherches récentes, celles de Cerné en particulier, sont venues en confirmer l'importance.

Pour notre part, nous avons systématiquement examiné, à ce point de vue, un certain nombre

d'enfants normaux choisis parmi ceux qui se présentent à la consultation d'orthopédie des Enfants Malades, en éliminant tous ceux dont les déformations rachidiennes ou thoraciques auraient pu modifier le mécanisme respiratoire. La simple inspection, les mensurations du périmètre thoracique pendant l'inspiration et l'expiration, l'examen radioscopique, donnent des résultats concordants : à l'état normal, le jeune enfant respire presque uniquement avec son diaphragme (1) C'est à partir de l'âge de 5 ans, mais parfois beaucoup plus tard, suivant les sujets, que l'aspect du thorax et sa physiologie se modifient (2). « Jusqu'à cinq ans le thorax infantile est court et abdominal, l'enfant est tout ventre et tout cerveau... De 5 à 20 ans, le thorax s'allonge et s'aplatit » (Charpy).

Ces constatations ont une grande importance : elles nous amènent tout naturellement à envisager un des facteurs pathogéniques les plus importants :

II. Modifications du mécanisme respiratoire.

Lorsqu'on examine un enfant normal de 6 à 8 ans et que l'on mesure son périmètre thoracique,

(1) Poirier. Schématise en 3 types, l'aspect du thorax : type foétal (surtout antéro-postérieur avec base élargie par les viscères), type infantile (élargissement transversal), type juvénile (élargissement de tous les diamètres, en particulier des diamètres horizontaux.

(2) On le montre également en faisant obstacle au jeu diaphragmatique par compression du ventre : la gêne respiratoire est marquée et la fatigue survient rapidement.

aux différents temps de la respiration, en ayant soin de détourner son attention par l'interrogatoire ou par un procédé quelconque, de façon à ne troubler ni le rythme ni l'amplitude, on constate que les variations qui se trouvent réalisées de l'inspiration à l'expiration sont extrêmement faibles et ne dépassent pas deux à trois millimètres.

Si l'on prend soin au contraire d'éveiller l'attention du jeune enfant, si on lui demande d'emplir ses poumons au maximum puis de les vider complètement, on constate alors qu'il existe dans les variations de ce même périmètre de l'inspiration forcée à l'expiration forcée une différence de 4,5 et parfois 6 centimètres. Le rire, le chant, les cris provoquent également une augmentation notable de l'ampliation thoracique. On voit que ces différences, peuvent devenir dans ces conditions plus de dix fois plus grandes qu'elles ne sont habituellement.

Tout autres sont les résultats que l'on obtient si l'on pratique les mêmes examens chez l'un quelconque de nos petits malades. L'immobilité du thorax est identique dans la respiration habituelle, elle est même parfois plus marquée. Mais cette immobilité résiste aux efforts de l'inspiration forcée comme elle résiste aux cris, au chant, au rire. L'indice d'élasticité de Hirtz ne dépasse pas un à deux centimètres, c'est dire que l'ampliation thoracique reste très inférieure à la normale.

Les modifications physiologiques et anatomiques normales à ces âges ne se produisent pas. Le petit malade conserve un mécanisme respiratoire abdominal comme il conserve un thorax infantile. Sa taille est en général normale. Mais son poids est très souvent insuffisant et l'organisme tout entier souffre de ce défaut d'adaptation. Les cartilages costaux encastrés dans un thorax immobile et fixé, incapable de la conformation plastique nécessaire, subissent sur leur face, leurs bords et leur extrémité des forces diverses auxquelles ils ne peuvent qu'insuffisamment résister.

III. Pression suivant l'axe longitudinal.

L'extrémité antérieure de la côte et la facette articulaire sternale peuvent être considérées comme deux points fixes immobiles résistants, entre lesquels la baguette cartilagineuse lésée se trouve plus ou moins comprimée. Tout se passe comme si la distance entre ces deux points fixes restant insuffisante la pièce intermédiaire représentée par le cartilage devenait progressivement courbe de presque rectiligne qu'elle est normalement.

Il suffit pour se rendre aisément compte de ce mécanisme de prendre entre le pouce et l'index de chaque main les deux extrémités d'un court segment de tube de caoutchouc résistant. Tant que les deux mains restent assez écartées l'une de l'autre le tube de

caoutchouc, bien maintenu de part et d'autre, reste rectiligne. Mais, à partir d'un certain point de compression, une courbure apparaît et s'accentue à mesure que les deux mains se rapprochent l'une de l'autre.

En fait, nous avons eu maintes fois l'occasion de le remarquer, les déformations sont d'autant plus marquées que le thorax est plus immobile, plus fixé. Par ailleurs, la distance qui sépare l'extrémité antérieure des côtes du sternum est d'autant plus courte, on le conçoit, que les diamètres horizontaux du thorax sont eux-mêmes plus courts, la courbure costale restant normale. Il semble bien par conséquent que ce mécanisme si simple soit un des facteurs pathogéniques les plus importants de la déformation.

IV. Action musculaire.

Dès le début de nos recherches sur les chondrites costales nous avons soigneusement relu, dans les traités d'anatomie, la description détaillée et les rapports des cartilages costaux. Nous avons été bientôt frappés par ce fait : les insertions cartilagineuses du grand pectoral se font exactement sur les cartilages qui prennent part à la tuméfaction latéro-sternale, tandis que les insertions du diaphgramme correspondent non moins exactement aux pièces atteintes dans la dépression sous-mammaire.

Imaginons une coupe transversale du thorax passant par l'extrémité inférieure de la troisième côte,

dans un cas typique de chondrite costale : au centre de la coupe, le sternum et, de part et d'autre, la coupe du troisième cartilage costal inégalement voussuré, au delà la section oblique des côtes inférieures. Cette image (page numéro) montre bien non seulement les caractères anatomiques de la tuméfaction latéro-sternale vue dans une coupe horizontale, mais encore la zone d'insertion et la direction des fibres musculaires du grand pectoral.

Imaginons une coupe sagittale paramédiane passant par le mamelon : cette coupe montre exactement le profil du plastron chondro-costal et en particulier la courbe de la dépression sous-mammaire. Au niveau des 6e, 7e, 8e et 9e cartilages costaux on remarque la zone d'insertion des fibres charnues du diaphragme ainsi que leur direction.

Sans attribuer une importance excessive à ces dispositions anatomiques, il nous semble légitime d'admettre qu'il y a là plus qu'une coïncidence. En mettant à part les chondrites aiguës localisées, nous pouvons affirmer que la tuméfaction latéro-sternale s'arrête toujours, et sans exception, en haut comme en bas, là où s'arrête les insertions du grand pectoral. Il en est de même pour la dépression sous-mammaire et le diaphragme. Il nous paraît donc extrêmement vraisemblable que l'aspect morphologique des déformations observées soit dû, en grande partie, à l'action de ces deux muscles sur des cartilages insuffisamment résistants.

V. Obstruction nasopharyngée.

Dans les antécédents de nos malades, la fréquence de l'hypertrophie des amygdales et des végétations adénoïdes est très grande. Il semble, au premier abord, que la gêne respiratoire qui peut en résulter vienne s'ajouter aux facteurs pathogèniques que nous avons déjà indiqués. Quand les voies aériennes supérieures sont partiellement obstruées par une déviation des conduits normaux ou par une néoformation pathologique, les muscles inspirateurs sont obligés de fournir un effort supplémentaire, et la traction qu'exercent ceux-ci sur leur point d'insertion, devient plus considérable. De plus, les déformations thoraciques, secondaires à ces affections. sont connues depuis longtemps et ont fait l'objet de très nombreux travaux sur lesquels il n'est pas utile d'insister.

En fait, dans la pathogénie des déformations propres aux chondrites costales, il faut se garder d'attribuer à l'obstruction nasopharyngée une importance trop considérable. Si leur fréquence est grande dans les antécédents de nos malades, on peut dire qu'il en est de même dans beaucoup d'autres affections pourtant sans rapport avec elles : la place qu'occupe les végétations adénoïdes et l'hypertrophie des amygdales dans les statistiques de maladies infantiles est trop considérable pour que nous puissions nous en étonner.

Il y a par ailleurs un autre argument dont la

valeur est infiniment plus grande et qui résulte immédiatement de l'examen attentif de ces mêmes antécédents. Il est vrai en effet que les petits malades ont été gênés pour respirer, et qu'ils ont dormi la bouche ouverte, que l'on a reconnu chez eux l'existence d'une obstruction naso-pharyngée, mais il est non moins certain que l'opération subie par un grand nombre d'entre eux a mis fin définitivement à ces troubles fonctionnels, et ceci, *longtemps avant l'apparition de la déformation thoracique.*

Disons enfin que nous avons fait examiner un certain nombre de nos malades par des otorhinolaryngologistes compétents et que cet examen a été chaque fois négatif. Sans avoir besoin de recourir à lui, il est toujours possible de pratiquer en quelques secondes l'épreuve rhinométrique avec le miroir de Glatzel. Nous avons systématiquement employé cette épreuve, elle a toujours été négative, montrant par conséquent, d'une façon suffisante, l'absence de toute obstruction naso-pharyngée.

Sans rejeter absolument ce facteur pathogénique il faut donc ne lui attribuer qu'un rôle limité, important peut être dans certains cas, mais inacceptable à coup sûr dans beaucoup d'autres.

VI. Insuffisance congénitale du plastron sternocostal.

Après avoir étudié le thorax d'un grand nombre de nouveaux nés, Mme Vilbouchévitch-Nageotte arrive à cette conclusion que le thorax en entonnoir

a pour origine une aplasie congénitale du plastron sternocostal (1). Pour cet auteur la cage thoracique est morphologiquement normale à la naissance, mais le sternum et les cartilages costaux insuffisamment résistants, se laissent déprimer et attirer en dedans à chaque inspiration. Bientôt une dépression permanante se constitue, soit en vallon médian longitudinal, soit en cuvette plus ou moins étalée, soit en entonnoir. La consolidation se fait parfois rapidement en quelques semaines mais elle peut être beaucoup plus retardée et l'importance de la déformation paraît être fonction de ce retard, la consolidation se faisant en position vicieuse.

Les déformations étudiées par Mme W. N. sont très précoces, leur date d'apparition, ainsi que leurs caractères anatomiques, suffisent à les distinguer nettement de celles que nous avons observées Peut-on cependant faire jouer un rôle aux facteurs pathogèniques indiqués par cet auteur dans la création des altérations morphologiques que nous étudions ? Il ne nous le semble pas. L'intégrité complète de la cage thoracique jusqu'à l'âge de cinq ans, et souvent plus tard, ne nous permet pas d'accorder une place à la possibilité de déformations antérieures qui s'accuseraient pendant la seconde enfance. Et nous insistons une fois de plus sur ce point : tuméfaction latérosternale et dépression sous-mammaire ne com-

(1) Madame Wilbouchevitch Nageotte : Aplasie congénitale du plastron sterno costal comme cause du thorax en entonnoir. Société de Pédiatrie 20 janvier 1925.

mencent jamais avant cinq ou six ans. Auparavant toutes les pièces de la charpente thoracique sont normales.

VII — Epiphysite de croissance

Le cartilage costal est en tous points comparable à une épiphyse osseuse. Le périchondre qui l'entoure est susceptible de réactions inflammatoires comme le périoste de n'importe quelle autre épiphyse. On connaît la fréquence toute particulière des épiphysites de croissance. Tubérosité antérieure du tibia, tubérosité postérieure du calcanéum sont souvent, en particulier, le siège de phénomènes douloureux, avec parfois de la tuméfaction. Et chez l'un des malades qui ont été étudiés par M. Huc une épiphysite calcanéenne existait en même temps que la chondrite costale.

Il semble donc que dans certains cas assez rares mais particulièrement intéressants on puisse observer au niveau des cartilages costaux et indépendamment des autres facteurs pathogéniques, un processus pathologique en tous points comparables à celui des épiphysites de croissance.

VII. — THÉRAPEUTIQUE.

Frappés par la grande fréquence des déformations thoraciques et par leurs conséquences souvent redoutables, de nombreux auteurs ont cherché à en obtenir la guérison et ont préconisé successivement différentes méthodes thérapeutiques plus ou moins susceptibles de rendre à la cage thoracique sa morphologie et sa physiologie normales. Quelles que soient leurs origines, ces déformations n'ont en effet aucune tendance à la guérison ou même à l'amélioration spontanée. Tant que dure la période de croissance on peut affirmer au contraire quelles restent sujettes à s'accentuer et à s'aggraver. Passée celle-ci la structure acquise reste souvent fixée et n'est que médiocrement influencée par les traitements entrepris.

On peut être amené dans ces circonstances — assez exceptionnellement du reste — à pratiquer l'exérèse d'un ou plusieurs cartilages costaux, et l'intervention chirurgicale fut recommandée en 1907 par le professeur Morestin (1). Mais cette intervention est très rarement indispensable. Chez les enfants elle n'est jamais nécessaire. Dès 1908 Mme Nageotte Vilbouchevitch (2) insistait sur l'importance du traitement précoce et recommandait l'emploi d'une gouttière platrée pour la nuit, ainsi que la gymnastique respiratoire. En 1914, à l'occasion du V[e] Congrès de Physiothérapie, le Professeur Maurel confirmait à son tour la nécessité de la gymnastique respiratoire et de la mécanothérapie (3). Enfin en 1922 le D[r] Pescher signalait l'utilité de l'entrainement spiroscopique (4).

Ces divers traitements s'appliquent à des affections variées mais le plus souvent aux lésions rachitiques de la première enfance. Ils comportent, de ce fait, des procédés et des techniques particulières dont la connaissance nous sera utile à coup sûr mais qui resteraient insuffisants dans les cas de chondrites costa-

(1) Il s'agissait d'une jeune fille de 22 ans pour laquelle les considérations esthétiques jouaient un rôle important : voir Morestin : difformité dûe à une saillie anormale d'un cartilage costal, résection chondrocostale par la voie sous-mammaire, Société de Chirurgie 19 juin 1907.

(2) Mme Nageotte Wilbouchevitch : Le thorax des rachitiques et son traitement précoce. Société de pédiatrie, 18 février 1908.

(3) Professeur Maurel, diagnostic et traitement des atrésies thoraciques. V[e] Congrès de Physiothérapie. Avril 1914.

(4) Pescher. L'entrainement spiroscopique dans la prophylaxie et le traitement des déformations thoraciques chez les enfants Sociétés médicales des Hôpitaux. Paris 25 février 1922.

les. Si l'on veut, en effet, obtenir la guérison complète dans ce cas, il est nécessaire de faire appel à une thérapeutique complexe, mettant simultanément en jeu les agents médicamenteux et mécaniques qui combattent à la fois la cause et les conséquences de ces déformations.

I. — Traitement étiologique.

Dans un certain nombre de cas le germe pathogène est connu. Le premier traitement à employer sera donc avant tout un traitement spécifique. Ce dernier est, en effet, seul susceptible de lutter assez efficacement pour éviter une extension ou une récidive.

Dans une première série de faits il s'agit de véritables chondropériehondrites syphilitiques, analogues aux chondrites tertiaires et contre lesquelles la chimiothérapie antispécifique possède une action rapide et complète. Comme dans les autres manifestations de la syphilis, les arsénobenzènes nous ont paru les médicaments les plus actifs. Le sulfarsénol en particulier, en injections intraveineuses chaque fois que la chose est possible, ou à défaut en injection intramusculaire, donne les meilleurs résultats.

On procède comme il est classique, par séries successives en utilisant dans chaque série des doses progressivement croissantes suivant la tolérance du malade. Il est nécessaire de commencer par des injections de 4 à 6 centigrammes que l'on augmente ensuite jusqu'à une dose maxima qui peut être égale

à un centigramme et demi mais ne doit pas dépasser deux centigrammes par kilog. Chaque série doit en moyenne totaliser un gramme par 10 kilogrammes.

On peut également associer aux arséno-benzènes le mercure sous forme de frictions ou plus rarement en injections intraveineuses de cyanure et le bismuth (iodobismuthate de quinine par exemple) en injections intramusculaires. Dans les cas aigus (observation numéro 1) dès les premières injections la douleur diminue ou disparaît, la tuméfaction regresse et la guérison apparente est complète dès la septième ou huitième piqûre. On peut enfin être amené à employer dans certains cas d'anciennes préparations comme le sirop de Gibert. L'action thérapeutique est plus lente, mais est nettement efficace.

Dans les chondrites subaiguës ou chroniques le traitement anti-syphilitique doit être continué longtemps et plusieurs séries successives sont souvent nécessaires. L'action directe du tréponème n'est pas toujours évidente dans la genèse des lésions cartilagineuses mais chaque fois que l'existence de stigmates dystrophiques d'antécédents héréditaires, de réaction de Bordet-Wasserman plus ou moins positive, vient faire soupçonner la possibilité d'une hérédosyphilis plus ou moins latente, il est indispensable de commencer un traitement prolongé. Rappelons qu'il en est ainsi du reste dans la majorité des cas, et qu'il s'agit de traiter moins la lésion elle-même que le terrain sur lequel elle est apparue.

Enfin dans une troisième et dernière série de faits

il s'agit d'un processus morbide tout différent et qui comporte par conséquent une toute autre thérapeutique. Certaines chondrites aiguës sont dues au staphylocoque et c'est à la vaccination anti-staphylococcique qu'il faudra faire appel. On usera d'injections hypodermiques faites tous les deux jours et de doses progressives en commençant par 1/4 de centimètre cube de vaccin pour atteindre un centimètre cube ou un centimètre cube et demi. Les réactions vaccinales sont en général peu marquées. Dès les premières injections le cartilage tuméfié devient moins douloureux, moins rouge et moins volumineux. La guérison survient en général vers la cinquième ou la sixième piqûre. Il est rare que l'intervention chirurgicale devienne nécessaire par suite de la persistance du processus inflammatoire et de son évolution vers la collection suppurée. L'excision est par contre indispensable dans les cas de chondroperichondrites eberthiennes secondaires à la dothienentérie mais celles-ci sont trop exceptionnelles chez l'enfant pour que nous ayons à insister ici.

II. — Traitement orthopédique.

Lorsque les déformations thoraciques sont constituées, le traitement orthopédique est seul capable de rendre au thorax sa structure, sa morphologie et par suite sa physiologie normale. La gymnastique et en particulier la gymnastique respiratoire sont les facteurs principaux de ce traitement, mais il est capital que les mouvements qu'elle comporte soient surveil-

lés soigneusement. Il est indispensable en effet que cette gymnastique obéisse à des modalités spéciales, sans lesquelles elle serait non seulement inactive mais même nuisible. Et nous insistons dès maintenant sur ce point : les gestes, les attitudes qui favorisent classiquement la respiration et qui sont quotidiennement employés avec fruit chez des enfants dont le thorax est normal, ne feraient au contraire qu'accentuer et qu'aggraver les déformations qui résultent des chondrites costales. Il est donc nécessaire que nous décrivions soigneusement les techniques à employer et qui ont pour but d'aboutir à une véritable rééducation du mécanisme respiratoire.

Le traitement comporte des séances quotidiennes. Les premières doivent toujours avoir lieu sous la direction du médecin mais celui-ci peut par la suite en confier le soin à la mère de l'enfant, à l'un de ses ascendants ou à une infirmière qu'il aura initié aux procédés à employer et dont il aura vérifié la compétence. Plus brèves les premiers jours, ces séances atteindront bientôt une durée de 20 à 30 minutes. Il n'y a pas d'intérêt à les prolonger davantage et elles ne doivent jamais être une occasion de fatigue pour l'enfant.

Le petit malade doit, toujours au moins au début, *être étendu sur un plan horizontal* résistant sur lequel il sera maintenu par une sangle passant sur l'abdomen. On interposera au besoin un coussin léger plus ou moins volumineux entre le ventre et la sangle de façon à obtenir une *immobilisation du*

ventre et du diaphragme (1). Dans ces conditions on initiera l'enfant à respirer profondément *en comprimant manuellement les cartilages costaux* qui sont exagérément saillants. Les mouvements d'élévation des bras sont à proscrire, du moins au début.

Au bout de six à sept minutes, on supprimera sangle et coussin. En fixant alors les épaules de l'enfant, on engagera celui-ci à lever successivement chacune de ses jambes, puis les deux en même temps. pendant un temps variable suivant les degrés de son entraînement. Et la séance se continuera ainsi en faisant alterner la gymnastique abdominale avec la gymnastique respiratoire telle que nous l'avons décrite.

Ultérieurement, surtout s'il s'agit d'un enfant intelligent et docile, il sera possible de supprimer sangle et coussin. Leur action sera remplacée par celle des muscles abdominaux et l'on exigera que ceux-ci soient contractés même au maximum de l'inspiration. Le petit malade s'habituera assez rapidement à respirer surtout avec son thorax, l'immobilisation du diaphragme ayant avant tout pour but de permettre aux cartilages costaux inférieurs déprimés de reprendre leur courbure normale (Effacement des dépressions sous mammaires).

Il est particulièrement utile que l'enfant s'habitue

(1) Au début cette immobilisation provoque une gêne respiratoire marquée et une fatigue précoce, l'expansion thoracique n'étant pas suffisante pour assurer la ventilation pulmonaire. Il est donc indispensable de commencer par des séances très courtes dont on augmentera la durée à mesure que l'adaptation nouvelle se réalisera.

à faire de lui-même obstacle à la sortie de l'air de ses poumons de façon à s'obliger à un effort plus grand pendant l'expiration *(expiration glotte fermée)*. A la fin de l'inspiration il peut même empêcher complètement l'issue de l'air pendant quelques secondes en fermant la bouche et le nez, s'il a soin en même temps de « rentrer son ventre » et s'il répète plusieurs fois de suite cette manœuvre on obtiendra de rapides résultats.

L'entraînement spiroscopique progressif, que l'on doit employer dès le début du traitement, est un précieux adjuvant qui accélère considérablement la guérison. L'enfant est placé debout devant l'appareil (1). La personne qui le surveille se trouve derrière lui et comprime manuellement les cartilages déformés. Comme pour les mouvements précédents il faut obtenir une immobilisation du diaphragme, soit passivement, soit activement.

Chez l'enfant encore trop jeune pour comprendre et pratiquer avec fruit l'usage du spiromètre, on pourra recourir à d'autres procédés. La trompette, le clairon et tous les jouets analogues l'obligeront à des efforts respiratoires comparables et dont il tirera également bénéfice. L'utilité de ces différents jouets et connue depuis trop longtemps pour que nous ayons besoin d'insister.

Les manœuvres respiratoires avec pression con-

(1) Nous recommandons l'appareil de Lance Javary à poids variable qui permet de ne pas fatiguer l'enfant au début et de doser ensuite soigneusement les efforts successifs qu'il est utile de lui demander.

tinue sur les cartilages saillants doivent être continuées longtemps avec persévérance. Nous avons constatés des rechutes, des aggravations ou des arrêts dans l'amélioration, chaque fois que la mauvaise volonté de l'enfant ou l'insouciance des parents sont venus interrompre le traitement entrepris (observation numéro IV).

La construction d'un appareil destiné à remplacer les différentes manœuvres manuelles et qui rendra plus facile la surveillance des séances de gymnastique est actuellement à l'étude. Il comprendra essentiellement une plaque-appui dorsale, des ressorts latéraux (analogues aux ressorts de bandage herniaire) et des plaques de compression antérieure dont on pourra faire varier la superficie et la hauteur de façon à adapter l'appareil aux lésions particulières de chaque enfant. Une ceinture permettra de réaliser en même temps l'immobilisation abdominale indispensable au début. Le tout ne sera porté par le petit malade que pendant les séances de gymnastique.

Grâce à ces différents procédés, employés assez longtemps, il est possible d'obtenir un effacement complet de la tuméfaction latéro-sternale, ainsi qu'une disparition des dépressions sous-mammaires. Les troubles fonctionnels respiratoires ou cardiaques, s'ils existaient, sont rapidement supprimés. Et l'on peut de cette façon rendre simultanément à l'enfant sa morphologie et sa physiologie thoracique normales.

VIII. — CONCLUSIONS

I. — Parmi les déformations thoraciques existe un syndrome particulier, propre à la seconde enfance, caractérisé par des lésions anatomiques exclusivement localisées aux cartilages costaux et pour lequel nous proposons le nom de *chondrites costales primitives*.

II. — Dans sa forme la plus habituelle et la plus typique, ce syndrome est essentiellement constitué par la coexistence d'une *tuméfaction latérosternale*, allongée verticalement du troisième au sixième cartilage costal, et d'une *dépression sous-mammaire*, localisée au septième, huitième et neuvième cartilage, limitée en bas par une saillie appelée aileron et qui répond au dixième cartilage costal,

III. — Ces lésions unilatérales au début, deviennent rapidement bilatérales, mais restent toujours inégales, asymétriques, plus marquées du côté où elles ont fait leur apparition, c'est-à-dire du côté gauche le plus souvent.

IV. — Loin d'être une rareté, les chondrites costales primitives se rencontrent fréquemment en clinique, chez les filles comme chez les garçons, un peu plus souvent semble-t-il chez ces derniers.

V. — A côté de la forme chronique généralisée, existe une forme aigüe localisée, plus rare, véritable chondroperichondrite inflammatoire et l'on peut observer toutes les formes intermédiaires de l'une à l'autre.

VI. — L'influence du terrain, débilité et tares héréditaires (Hérédosyphilis souvent), les modifications morphologiques et physiologiques du thorax pendant la seconde enfance, l'atteinte primitive des cartilages costaux, tels sont les facteurs étiologiques principaux de ces déformations.

VII. — Leur pathogénie est complexe, mais on peut affirmer que les lésions observées ont pour cause nue action mécanique directe, résultante des forces et des pressions qui s'exercent sur les faces, les bords, et les extrémités des cartilages costaux.

VIII. — Les enfants atteints de chondrites costales sont toujours des insuffisants respiratoires, et restent de ce fait, exposés à toutes les complications cardio-pulmonaires qui dérivent de cet état d'hypohématose.

IX. — La gymnastique respiratoire, l'entraînement

spiroscopique, avec pression sur cartilages saillants, associées au traitement spécifique, permettent d'obtenir une guérison complète avec retour à la morphologie et à la physiologie thoracique normale.

Vu : *Le Président*,
OMBRÉDANNE.

Vu : *Le Doyen*,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur d'Académie,
Paul LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

Achard et Binet. — Examen fonctionnel du poumon, Masson 1922.

Amar. — Les lois scientifiques de l'éducation respiratoire, Paris 1920.

Baginski. — Traité des maladies des enfants. Traduction Louis Guinon, édit. Steinheil 1892.

Barrier. — Traité des maladies de l'enfance. Tome II, p. 687. Edit. Chamerot, 1861.

Becleré. — Empyème pulsatile sans pneumothorax et sans déplacement du cœur chez un homme à poitrine en entonnoir.

Bokay. — Un cas rare de rachitisme tardif. Arch. de Med. des enfants, juin 1910.

Bourgeois. — Epreuve du maximum d'apnée volontaire. Th. de Paris 1920.

Breccia — Hypocapacité respiratoire des sommets sans manifestation de localisation tuberculeuse. *Presse Médicale*, 9 décembre 1918.

Bouvier. — Essai sur la chondrite et la périchondrite dans la syphilis secondaire, 46 pages. Thèse de Paris 1888.

Calot. — Orthopédie indispensable. 9e édit. Maloine 1926.

Carmata. — Sifilide enditiria e rachitismo. Pediatra Napoli 1919, XXVII 545-549.

Canuyt. — L'éducation et la gymnastique respiratoire chez les enfants. O. R. L Internationale, juin 1924.

Carles. — L'insuffisance respiratoire. Son traitement par la gymnastique et la rééducation respiratoire. Journal de médecine de Bordeaux. T. XXXIV 1904.

Chabrol. — Insuffisance respiratoire. Des diverses méthodes d'examen et de traitement. Thèse de Paris 1922.

Chapard. — Des déformations thoraciques et des déviations rachidiennes dans leurs rapports avec les obstructions chroniques des voies respiratoires supérieures. T. de Paris 1895/96.

Clément. — Le Thorax en entonnoir. T. de Paris 1904-1905.

Danglas. — La mensuration thoracique. Thèse de Paris 1908.

Delcambre. — Contribution à l'étude des chondrites costales éberthiennes. Thèse de Montpellier 1923.

Desfosses. — La gymnastique respiratoire chez les enfants. Masson 1911.

Deydier. — Rachitisme tardif. Thèse de Lyon 1895.

Ducourneau de Carritz. — Etude du thorax et de la section thoracique chez l'enfant, 130 p. Thèse de Toulouse 1905.

Dujarier. — A propos de la chondrite tuberculeuse. Société de Chirurgie, 28 janvier 1925.

D'espine et Picot. — Traité des maladies de l'enfance. Edition Baillère 1899.

Flesch. — Sur une malformation rare du thorax (observation citée) Wirchow. Archiv. 1873.

Fournier (Edmond) Stigmates dystrophiques de l'Hérédoshyphilis (Thorax en entonnoir) Thèse de Paris 1897-1898.

Gahenne. — De l'insuffisance respiratoire. Son traitement par la gymnastique respiratoire sans appareil. Thèse de Paris 1913.

Gaucher. — Thorax en entonnoir. Communication et discussion. Société Médic. des Hôpitaux, 25 oct. 1901.

Goude. — Etude sur le rachitisme tardif. Thèse de Paris, 5 juin 1926.

Gougerot. — La syphilis en clientèle, p. 385 Maloine édit. 192.

Graeffner. — Un cas de thorax en entonnoir. Deutschen Archive sur Klinische Médicin 1893.

Heucqueville. — Comment pratiquer l'examen d'un insuffisant respiratoire. L'hôpital, juin 1920.

Held. — On the value of respiratory exercices Lancet, London 1922.

Hoggmann. — Difformité rare de la cage thoracique. Gahrbrüchder Kinderheilkunde 1880.

Huc. — De l'adaptation de la ceinture scapulaire au thorax. Thèse de Paris 1924.

Estor. — De la nature du rachitisme tardif. La pédiatrie pratique, 15 juin 1908.

James. — Un cas de rachitisme ayant débuté à l'âge de 17 ans. The scottish med, et surgery journ. Janvier 1897, p. 22.

Jourdanet. — Chondroperichondrite tertiaire du cartilage thyroïde. Annales des maladies vénériennes. 5e année, nº 5. Mai 1920.

Kirmisson. — Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale. Chap. Anomalies des parois thoraciques. Poitrine en entonnoir, p. 204. Masson édit. 1898.

Kirmisson. — Les difformités acquises de l'appareil locomoteur pendant l'enfance et l'adolescence, chap. IV. Déformations du thorax, p. 346. Masson édit. 1902.

Lambion. — Les déformations thoraciques des amygdaliens. Journal de Médecine de Bordeaux, 1862.

Leblanc. — L'indice respiratoire. Thèse de Paris 1911.

Laboullet. — L'insuffisance respiratoire chez l'enfant. *Paris Médical*, 17 janvier 1925.

Loeser — Rachitisme tardif et ses rapports avec le rachitisme et l'ostéomalacie central für imere medisin 1909.

Manes. — La circulaire de 1910. Valeur semeiologique des mensurations thoraciques faites dans les lycées. Thèse de Paris 1913.

Marfan. — Le rachitisme tardif. Le nourrisson Rev. d'hyg. et de path. de la 1re enfance, 1914. T. II, p. 257.

Maurel. — Diagnostic et traitement des atrésies thoracique. Rapport présenté au V^e Congrès de Physiothérapie avril 1914.

Mauriac. — Mémoire sur les affections syphilitiques du système osseux. Paris 1872.

Mayet. — Le développement physique, l'enfant. Etude sommaire des principaux éléments d'appréciation de la croissance normale. Journal Med. France 1912.

Meige et Huard. — Ailerons du thorax. Presse médicale, 18 février 1925.

Merlet. — Le thorax en entonnoir dans ses rapports avec l'hérédo syphilis. Thése de Paris 1906, 77 pages.

Morestin. — Difformité due à une saillie anormale d'un cartilage costal. Resection chondrocostale par la voie sous mammaire. Société de chirurgie, 19 Juin 1907.

Muchauser. — Sur le thorax en entonnoir. Deutsche Archiv. für KlinitchMedizin 1883.

Nageotte Wilbouchevitch.— Aplasie congénitale du plastron sternocostal comme cause du thorax en entonnoir. Communication et discussion, Société de Pédiatrie 20, Janvier 1925.

Nageotte Wilbouchevitch — Le thorax des rachitiques et son traitement précoce. Société de Pédiatrie, 18 Février 1908.

Atlas Manuel de Gymnastique Orthopédique Paris 1903.

Neumann. — Thorax miss bildungen als Konstitutionsanormalien und ihe therapie. Therap. d. Gegeux Beil 1919 131 ; 133.

Nobecourt. — L'insuffisance respiratoire. Leçon du 20 Février 1926.

Ombredanne. — Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile 1923.

Paillard. — L'exploration clinique de la fonction diaphragmatique Journal Med. Octobre 1920.

Park. — Severe rachitic involvements of the thorax and certains of their conséquences. Medic. Rec. N. Y. 1921 p. 368.

Park et Howland. — De la gravité du pronostic dans certaines déformations thoraciques d'origine rachitique. Bulletin of the John's Hopkins Hospital Baltimore, Tome XXXII n° 362 Av. 21.

Pech. — Masque manométrique. Nouveau procédé pour l'étude physique de la respiration. Thèse de Montpellier 1918.

Peigne. — Les petits thorax 67 p. Thèse de Paris 1911.

Pescher. — L'entraînement spiroscopique dans la prophylaxie et le traitement des déformations thoraciques chez les enfants. Société médicale Paris 25 Février 1922.

Plombs. — Le rachitisme thoracique. Son influence sur les divers appareils en particulier respiratoire et circulatoire Thèse de Montpellier, 1901 57 p.

Poissonnier. — Le cœur dans les déviations du rachitisme et dans les déformations thoraciques. Thèse de Paris, 1906. 77 pages.

Retterer. — Du cartilage articulaire et costal des individusadulte et vieux. Compte rendu Soc. Biologie Paris 1919 p. 54-57.

Rilliet et Barthez. — Recherches sur la conformation de la poitrine chez les enfants et sur la déformation de cette cavité. Journal des Connaissances médico-chirurgicales, Avril 1840.

Rombach. — The Tetrahedic chest. Nederl. Tijdsche v. geneesh l. x. j. pl. l. 2677, Amsterdam 1921.

Rouxlouoix et Hanet. — Déformation congénitale du thorax du type Apert avec rétrécissement mitral sans lésion de l'artère pulmonaire. Marseille medic. 1920 p. 722.

Schreiber. — Déformations rachitiques considérables consécutives à des lésions pleuropulmonaires Société de Pédiatrie 15 Juin 1925.

Sabrogis. — La durée maxima de la pause apnéique volontaire. Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux, 2 Février 1902.

Sergent. — L'insuffisance respiratoire des sommets. Académie de médecine, 20 Mai 1920.

Mlle. Sicard. — Moyens d'exploration fonctionnelle de la respiration chez l'enfant. Thése de Paris 1922.

Stoss. — Die Vaskularisation des hyolines knorpels Anat. Anz. fevrier 1918 li. 2932.

Tissie. — Développement thoracique par la gymnastique respiratoire. Journal des praticiens 22 Août. 1908.

Tobler. — Du rachitisme tardif. Jahrn f. Kinderheilkunde 1912 (T. XXIV fasc. 5)

Zelben. — Thorax soudien Münehen med. Welmch. 1919.

THÈSE

POUR LE DOCTORAT

EN MÉDECINE